

MAY 18 1925

Medical Lib

XXII<sup>e</sup> ANNÉE

Tome I. — № 4

Avril 1925

# REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA  
**SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE**  
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION DE LA REVUE :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES  
O. CROUZON — CHARLES FOIX — GEORGES GUILLAIN  
HENRY MEIGE — G. ROUSSY — J.-A. SICARD

Secrétaire général : O. CROUZON

Secrétaire : E. FEINDEL, P. BEHAGUE

MASSON ET C<sup>IE</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Publication périodique mensuelle.

## CONDITIONS DE PUBLICATION

La Revue Neurologique paraît tous les mois en fascicules de 100 pages environ, contenant des travaux originaux, actualités, analyses classées, fiches bibliographiques détachables, etc... Elle forme chaque année 2 volumes de 750 pages chacun environ.

La Revue Neurologique est l'organe officiel de la Société de Neurologie de Paris et publie régulièrement les comptes rendus des séances.

### PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1925

(L'abonnement part du 1<sup>er</sup> janvier)

FRANCE..... 70 FR. | ÉTRANGER..... 80 FR.

PRIX DU NUMÉRO..... 6 FR.

PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE..... 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au Dr O. CROUZON,  
Librairie MASSON ET C<sup>ie</sup>, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6<sup>e</sup>.  
Téléphone 48-92-48-93. Inter-Fleurus 3. Compte postal n° 599.



## NEURÈNE principe actif de la VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur Baudouin

### SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour  
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XII)

R. C. Paris 52.227

## SUPPOSITOIRES LAXATIFS de L. PACHAUT

à la GLYCÉRINE et à  
l'HUILE de PALMA-CHRISTI

Forme spéciale permettant  
l'INTRODUCTION plus facile et la  
PÉNÉTRATION plus profonde dans  
le rectum. — Effet rapide et sûr grâce à  
l'action combinée de la Glycérine et  
de l'Huile de Palma-Christi.

Recommandés dans tous les cas  
d'ATONIE INTESTINALE rebelle  
légère, récente ou invétérée.  
EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

R. C. Seine 63.929.

Bien spécifier la Source

**VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète**

**VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie**

**VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac**

R. C. Paris 30.051

es de 100  
classés,  
volume

de Nov-  
20.

80 p.

IZON,  
rit-à.

NE

ur jour

is (XII)

ant  
et la  
e dans  
râce à  
mes m  
si.

elle n  
RED  
0.

éts  
ols  
as  
od

Tom

ET

J'  
qui  
trou  
jamai

Ce  
psy  
chen

Le  
autre

Ch  
d'êtr  
senta  
ment  
ment

To  
fure

Je  
vant

titué

Sy  
carac

Da

# REVUE NEUROLOGIQUE

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### I

#### SUR UN SYNDROME PARTICULIER CONSTITUÉ CHEZ L'ENFANT PAR DES ALTÉRATIONS PSYCHIQUES ET PAR DES TROUBLES NEURO-VÉGÉTATIFS,

PAR

P. HAUSHALTER,

Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Médecine de Nancy.

J'ai observé depuis 1911 chez des enfants quelques cas d'un syndrome qui me paraît avoir une physionomie bien particulière et dont je n'ai pas trouvé jusqu'alors la description, bien que je ne prétende pas qu'il n'ait jamais été constaté et étudié.

Ce syndrome se résume essentiellement, d'une part en des altérations psychiques, d'autre part dans un ensemble de symptômes qui se rattachent à des troubles du système neuro-végétatif.

Les enfants observés sont au nombre de 9 ; l'un avait 8 ans ; les six autres étaient âgés de 2 à 4 ans.

Chez aucun d'eux, je n'ai trouvé d'antécédents personnels dignes d'être relevés ; ils ne possédaient pas de passé pathologique et ne présentaient pas de signes de tempérament nerveux. Dans un cas seulement, comme antécédent héréditaire, je note l'alcoolisme et l'aliénation mentale chez quelques ascendans éloignés.

Tous ces enfants provenaient de la campagne ; et presque tous nous furent adressés par des médecins intrigués par l'étrangeté du cas.

Je ne crois pouvoir mieux donner une idée du syndrome, qu'en décrivant les divers symptômes notés à la période d'état de la maladie constituée, période qui, dans tous les cas, dura plusieurs mois.

*Symptômes de la période d'état.* — Toujours il existera des *altérations du caractère* et quelquefois des *troubles psychiques*.

Dans deux cas (obs. I et V), les enfants étaient simplement tristes,

groggnons, geignards, pleurnicheurs ; les petits des observations II et VI ne veulent quitter les bras de leurs mères ni jour ni nuit durant des mois.

Chez les cinq autres enfants, on se trouve en présence d'un véritable état mental. L'un (obs. IV) refuse de quitter le lit, ne joue pas, ne s'intéresse à rien, demeure une partie du temps accroupi, silencieux ou gémissant ; un autre (obs. III) est inerte, indifférent, somnolent ; un autre (obs. VI), assis sur son lit, penché en avant, l'air anxieux, gémit, ne prend intérêt à rien, prononce des mots incompréhensibles, ou ne cesse de répéter les mêmes lambeaux de phrases : « Je veux à boire », « Je veux du café », etc., ou bien pendant deux jours redit d'un ton geignant : « Ah ! mon Dieu ; ah ! mon Dieu. » Une fillette de 3 ans 1/2 (obs. VII), triste, grognon, ne rit plus, ne joue plus, ne parle plus, ne marque plus aucune tendresse pour sa mère ; ne veut pas qu'on l'approche, griffe, mord, refuse toute nourriture ; refuse de marcher, puis parfois brusquement s'enfuit dans le jardin ou le village ; un jour, après l'avoir longtemps cherchée, on la trouve accroupie dans un coin du grenier.

Le petit garçon de 4 ans de l'observation VIII, triste, silencieux, indifférent, le front plissé, ne s'aperçoit pas du départ de ses parents ; et les jours où ceux-ci le visitent, il ne prête à eux aucune attention ; il demeure souvent une partie de la nuit accroupi hors de ses couvertures, en geignant ; on ne peut l'intéresser à quoi que ce soit.

Chez la fillette de l'observation IX, âgée de 8 ans, les troubles mentaux sont plus accentués encore ; elle ne manifeste aucun regret du départ de ses parents qui l'ont amenée à l'hôpital ; le facies est triste, pleurard ; l'enfant est difficile, méchante, essaye de mordre, de frapper, si on la contrarie ; prononce des phrases dénuées de sens ; passe des nuits à crier ou à chanter ; le jour, demeure accroupie en se contorsionnant et en se tortillant ; parfois s'étend de tout son long sur le sol.

Un symptôme constant observé à cette période d'état fut, en même temps que le prurit, une *modification des lègumes*, surtout aux extrémités. Dans 8 cas, les mains et les pieds sont gonflés, succulents, rouges ; ceci chez des enfants qui, avant la maladie, ne présentaient pas ce phénomène ; sur les mains et sur les pieds, dans plusieurs cas, on observe de petites vésicules, et ordinairement de la desquamation à la face palmaire et plantaire. Chez la fillette de l'observation IX, la tuméfaction des extrémités n'est pas signalée, mais il existe sur les doigts des petites vésicules, en même temps que des traces de grattage avec pigmentation sur tout le corps.

Chez quelques petits malades, on note des *rougeurs subiles*, localisées, variables, de la face, contrastant avec l'état de pâleur habituelle (obs. II et VII).

Le *prurit* est un des faits saillants ; il est intense, violent ; les enfants ne cessent de se frotter les mains ou les pieds l'un contre l'autre ou contre les draps du lit ; un petit garçon passe son temps à se frotter les genoux et les jambes au point que ce mouvement détermine un *érythème* avec excoriations superficielles ; rien ne peut le distraire de cet acte qu'il continue

d'un air triste, gémissieur ; un bébé de 21 mois (obs. II) se mordille continuellement les mains et paraît soulagé par ce geste.

Plusieurs (obs. V, VI, VII, IX) réclament avec insistance qu'on les grappe, répétant : « Gratte-moi, gratte-moi. » Une fillette de 8 ans (obs. IX), ayant son entrée à la clinique, était, pour être calmée, portée à tour de rôle, toute la nuit, par son père et par sa mère ; elle demandait instamment à être frictionnée. Certains enfants, couchés, tenaient leurs mains soulevées au-dessus du lit, ou placées sur leur tête, comme s'ils éprouvaient un soulagement dans cette attitude. Quelques-uns gémissaient ou pleuraient quand leurs mains étaient mises au contact de l'eau, chaude ou froide. Une mère signalait que lorsque son bébé avait les mains gonflées, rouges et froides, il paraissait en souffrir ; lorsqu'elles étaient gonflées, rouges et chaudes, il y éprouvait du prurit. Le prurit est sans doute en partie la cause de l'insomnie opiniâtre dont souffraient ces malades.

La plupart se plaignaient de « mal de ventre » ; quelques-uns étaient constipés ; d'autres avaient parfois un peu de diarrhée banale, n'expliquant pas ce « mal de ventre ».

Est-ce ce mal qui, chez la plupart des petits malades, expliquait la *position accroupie* bien particulière, indiquée par les parents et observée par nous, position qu'ils aimaient prendre, même au lit, et surtout levés ? Chez la fillette de l'observation IX, la position accroupie qu'on ne pouvait lui faire quitter, s'accompagnait plusieurs fois par jour de contorsions, de tortillement du bassin, du tronc, qu'elle continuait en bavardant de façon incohérente ; quelquefois, pendant ce tortillement, la fillette cessait de parler, le regard devenait vague, fixe, la face se colorait pendant quelques instants ; il semble que cette variété fut en rapport avec des sensations génitales. Le petit garçon de l'observation VI présentait très souvent une verge en érection ; il se plaignait d'y avoir mal ; chez lui l'onanisme est certain.

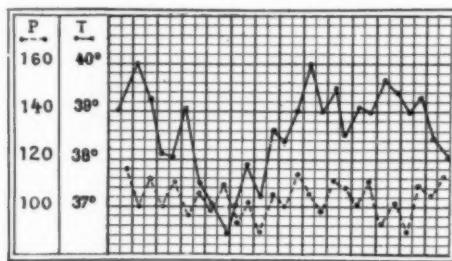
Chez d'aussi jeunes enfants, il est difficile d'explorer la *sensibilité* ; il est incontestable que celle-ci fut atteinte dans plusieurs cas ; le petit de l'observation VI, pendant l'opération des végétations adénoïdes, pratiquée sans anesthésie, ne manifeste aucune souffrance, ni aucune réaction ; la fillette de l'observation VII, pendant la période d'état de la maladie, fut atteinte de stomatite grave ; la mère observe qu'elle ne parut jamais en souffrir ; un prolapsus du rectum s'étant déclaré, la malade écorchait la muqueuse avec ses ongles, sans manifester aucune sensibilité.

Les *transpirations profuses* sont notées dans 6 cas (obs. II, III, IV, V, VI, VII) ; elles se produisaient ordinairement par crises, atteignant une telle intensité que parfois les draps sont inondés et que le corps est ruisseant ; cette tendance persista ordinairement pendant des mois.

Dans 5 cas, les transpirations coexistaient avec une abondante *sialorrhée* (obs. II, V, VI, VII, VIII) se produisant surtout pendant le sommeil. La sialorrhée est notée seule, sans sueurs, dans l'observation IX ; dans un seul cas (obs. I), d'ailleurs très atténué, la mère de l'enfant n'observa ni sueurs ni sialorrhée.

Dans la plupart des cas, la *soif* était intense ; plusieurs petits malades répétaient sans se lasser, de ton minable : « J'ai soif, j'ai soif. » Chez un enfant de 2 ans 1/2, le médecin traitant, avant de nous envoyer le petit malade, songea au diabète en raison de la polydypsie.

Il fut très difficile de vérifier les urines, d'abord en raison du jeune âge des enfants, puis parce que plusieurs ne firent que passer par la clinique ; cependant dans deux cas, il fut avéré qu'elles étaient remarquablement rares ; une fois (obs. VI), elles étaient de si minime quantité que le médecin, songeant à une rétention, pratiqua le cathétérisme qui d'ailleurs ne ramena à peu près rien. Dans un cas (obs. VIII), les urines contenaient un taux d'urobiline notablement supérieur à la normale, et une quantité d'acide urique de 0 gr. 37 au litre, au lieu de 0 gr. 15, à 0,20 chiffre moyen



Obs. VI. — Tracés du pouls et de la température durant quelques jours de la période d'état. Accélération habituelle du pouls.

à cet âge ; chez ce même enfant, la percussion et la radioscopie montrèrent un foie très augmenté de volume ; cette augmentation n'existant plus après la guérison. Il y eut certainement dans ce cas un trouble de la fonction hépatique ; il n'a pas été possible de vérifier s'il existait dans les autres faits du même groupe.

L'*appétit* était habituellement très diminué, à peu près nul dans plusieurs cas ; la fillette de l'observation VII refuse absolument toute nourriture, et pendant quelque temps on lui donne des lavements alimentaires.

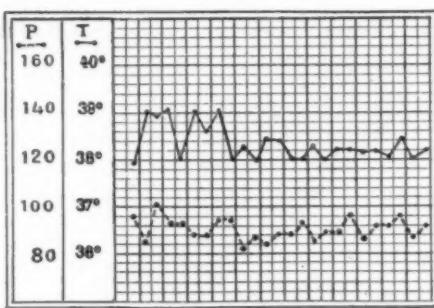
Chaque fois qu'il fut possible de vérifier la température, elle se montra à peu près normale, ou dépassa à peine la normale de quelques dixièmes.

Chez 3 enfants chez lesquels le pouls put être examiné avec suite, une fois (obs. VIII) chez un garçon de 4 ans, il parut normal, variant entre 70 et 90 ; chez un enfant de 3 ans (obs. IV), avec une température rectale de 36°2 et 36°8, le pouls était presque constamment accéléré, à 120-130, quelquefois 140 ; enfin chez un enfant de 4 ans (obs. VI), le pouls se montra très accéléré, 140-160.

Sauf dans l'observation I concernant un cas léger, dans toutes les autres observations, nous voyons l'*état général* profondément atteint ; la pâleur, l'amaigrissement sont extrêmes ; un enfant de 2 ans 1/2 tombe

rapidement à 8 kilos (obs. V) ; une fillette de 8 ans (obs. IX) ne pèse plus que 15 kilos 1/2 ; la fillette de l'observation VII est décharnée, presque cachectique.

Ce qui domine encore, c'est dans la plupart des cas, une immense lassitude, l'apparence d'une *profonde asthénie* ; un petit de 4 ans (obs. VI), mis à terre, marche avec peine, le regard anxieux ; remis au lit il paraît épuisé et pâlit ; assis sur une petite chaise, il s'endort d'un air las, et se réveille pour demander à boire. Le petit de l'observation VIII, âgé de 4 ans, se tient à peine debout ; penché, gémissant, l'air minable, il semble soulagé lorsqu'on le recouche ; il ne peut demeurer assis sur une chaise, semblant rapidement épuisé. Le médecin qui nous adresse le petit malade de l'ob-



Obs. IV. — Tracés du pouls et de la température durant quelques jours de la période d'état de la maladie.  
Accélération permanente du pouls.

servation III nous parle dans sa lettre d'un état « d'asthénie et d'épuisement » que rien n'expliquait.

Dans un cas (obs. VII) où tous les symptômes de la maladie atteignirent une grande intensité, chez une fillette de 3 ans 1/2, commença 4 mois après le début, une chute des cheveux qui devint presque complète ; toutes les dents tombèrent également : en même temps existait une violente stomatite ; il paraît incontestable que chute des cheveux et chute des dents ressortissent à des *troubles trophiques*. Quand je revis cette fillette, quelques années après la guérison, la chevelure et la dentition étaient redevenues normales.

*Début de la maladie.* — Sauf dans un cas (obs. V) où la mère attribua le début brusque de la maladie à une frayeur causée par un chien, dans tous les autres cas, le début fut plutôt lent ; comme nous n'avons jamais assisté à ce début, et comme il s'agissait généralement d'enfants très jeunes, exprimant très incomplètement leurs sensations, nos renseignements ne peuvent se fonder que sur les constatations des parents.

Les premiers symptômes furent quelquefois le mal de ventre (obs. II, VI, VIII, IX) avec diarrhée (obs. II, V), ou constipation (obs. III) ;

perte d'appétit complète (obs. II, III, IV) ; soif vive (obs. IV, VIII), sueurs profuses (obs. VI, VIII), sialorrhée (obs. II, VII, VIII), prurit ordinairement aux extrémités (obs. I, III, V, VIII, IX) ; refus de marcher, fatigue, inertie (obs. II, III, IV) ; changement radical de caractère dans tous les cas, avec quelquefois agitation, insomnie.

Mais, cette énumération des symptômes de début ne donne pas une idée de la physionomie que peut affecter le syndrome à son origine, et de l'évolution des symptômes à cette période ; quelques exemples seront plus démonstratifs. Un petit garçon de 3 ans (obs. IV) se plaint de mal de ventre, perd totalement l'appétit, est pris d'une soif intense, tombe dans un état d'inertie totale. Un autre de 4 ans (obs. VIII) perd l'appétit, se plaint du ventre, est très constipé ; en même temps apparaît un prurit intense aux pieds et aux mains, la soif est vive ; l'enfant ne dort plus ; son caractère est complètement changé ; il respire abondamment, et la nuit tache son oreiller de bave. Une fillette de 3 ans 1/2 (obs. VII), comme premier symptôme, montre une sialorrhée abondante ; le matin l'oreiller est trempé de salive ; puis apparaissent, suivant l'expression de la mère, des « chaleurs » : l'enfant répète à tous moments qu'elle a chaud, son visage rougit sans motif, et pour se rafraîchir elle court s'étendre sur les dalles du vestibule ; à cette époque le médecin du pays ne constate pas de fièvre. Chez un garçon de 4 ans, les premiers symptômes à peu près concomitants sont le mal de ventre, du prurit aux pieds et aux mains, une soif vive, des sueurs, de la sialorrhée, le changement de caractère.

Dans plusieurs observations, parmi les premiers signes, en même temps que l'altération du caractère, se montre très rapidement la fatigue, le refus de marcher ; la rougeur avec gonflement et moiteur des extrémités sont souvent notés au début en même temps que le prurit ; cependant dans un cas (obs. V), rougeur et prurit ne furent remarqués que trois mois après le début.

*Evolution. Durée. Terminaison.* — Sur les 9 cas que j'ai observés, 3, au moment où j'écris, sont encore en évolution. Sur ces trois derniers, deux sont encore en pleine période d'état, évoluant l'un depuis 4 mois (obs. II), l'autre depuis 9 mois (obs. V) ; dans un autre (obs. III), l'évolution dure depuis 5-6 mois, et il se manifeste depuis quelques semaines une tendance très nette à la guérison.

Sur les 6 autres cas, à évolution complète, 5 fois la maladie se termina par la guérison, dans un délai variant de 4 à 8 mois ; la durée ne paraît pas être en rapport direct avec l'intensité ; ainsi dans l'observation I, se rapportant à un cas très léger avec minimum de symptômes, la durée fut de 6 mois ; elle fut de 4 mois, dans un cas typique, sévère (obs. VIII).

Généralement, l'évolution fut assez progressive ; une fois (obs. VI), elle sembla se faire en deux temps : l'enfant présente d'abord des douleurs de ventre, des transpirations abondantes, de l'agitation ; puis l'état s'amende rapidement et la santé redevient bonne, lorsque au bout de 3 mois, réapparaissent des troubles plus intenses, coliques, sueurs profuses, asthénie, gonflement des mains, et alors la maladie évolua pendant des mois.

Généralement, l'amélioration s'est faite progressivement ; par exemple (obs. VIII), un jour le petit malade, moins triste, moins renfrogné, regarde les jouets posés sur son lit, ébauche un mouvement de la main, mais sans les saisir encore ; puis il parle à ses parents, vis-à-vis desquels il est resté, durant des semaines, taciturne et indifférent ; le prurit, les sueurs diminuent ; petit à petit, l'enfant accepte la nourriture, se remet à marcher ; puis la guérison arrive à grands pas, et quelques semaines plus tard, le petit est méconnaissable physiquement et moralement, redevenu complètement normal.

Dans un cas (obs. VII), l'amélioration fut par contre presque brusque ; un jour, dans le lamentable état physique et mental où était plongée la fillette depuis plusieurs mois, la mère s'aperçut qu'elle souriait ; ce fut le début de la guérison, qui marcha avec une rapidité que la mère qualifiait de miraculeuse.

Dans aucun cas, il ne m'a paru qu'il persistât des séquelles quelconques : la petite malade de l'observation VII, un des plus sévèrement atteints, présente bien, sept ans après la guérison, une légère surdité ; mais il est difficile de préciser à quelle époque remonte cette surdité.

Dans un cas (obs. IX), d'une forme très intense où dominaient les troubles psychiques, la mort survint au début d'octobre 1914, 8 mois après le début de la maladie, 3 mois après que l'enfant, une fillette de 8 ans, avait quitté la clinique ; on était alors en pleine guerre ; les médecins de la région étaient mobilisés ; je ne pus obtenir aucun renseignement sur les causes de cette mort ; j'ai appris seulement que la fillette, après être allée en s'affaiblissant progressivement, succomba en réclamant la mort et son père parti pour les armées : rien ne permet de décider si la mort fut la conséquence de la maladie elle-même ou d'une complication intercurrente.

Si maintenant l'on récapitule sommairement les manifestations essentielles du syndrome en question, on voit qu'elles se résument en altérations profondes du caractère, quelquefois en troubles mentaux ; tristesse, indifférence, facies anxieux, apathie, asthénie, prurit intense des extrémités avec gonflement et rougeur de ces parties, quelquefois prurit généralisé ; sueurs profuses ; sialorrhée ; attitude spéciale accroupie (à croupetons, suivant l'expression populaire), altérations de l'état général ; le tout évoluant en plusieurs mois, sans fièvre, sans signes habituels d'infections ; le début généralement insidieux se produisant sans cause apparente, la terminaison se faisant par la guérison en l'espace de quelques mois (sauf dans un cas où la cause de la mort d'ailleurs n'est pas déterminée).

Dans la plupart des cas, il est noté, au début et ordinairement dans le cours de l'évolution de la perte de l'appétit, quelquefois de la diarrhée passagère, habituellement de la constipation, mais jamais des troubles digestifs capables d'être incriminés à un titre quelconque dans l'étiologie du syndrome. Le prurit, quelle qu'en soit la cause, peut retentir quelquefois sur le caractère des enfants, qui en sont atteints, mais jamais au point de développer les altérations psychiques si particulières observées dans nos observations ; ces altérations sont encadrées d'autre part d'un

cortège de symptômes, d'une physionomie si spéciale, qu'un médecin très observateur nous adressant son petit malade, parlait de ce « cas angoissant », parce que indéchiffrable ; un autre médecin, en nous envoyant l'enfant qu'il observait depuis 4 mois, écrivait que ce cas le tourmentait fort et le laissait très perplexe.

*Nature du syndrome.*— Il suffisait de s'être trouvé en présence d'un de nos petits malades, à la phase culminante, pour juger combien il s'agissait d'un état spécial ; et dans cet état, tout un ordre de symptômes, à n'en pas douter, ressortissait à des troubles neuro-végétatifs.

Si l'on se rappelle les signes classiques du type vagotonique décrit par Eppinger et Hess, et synthétisé par H. Roger (*Rev. de méd.*, 1922, p. 197), signes où dominent facies pâle avec rougeurs subites, état violacé et moite des mains, crises sudorales, sialorrhée, urines rares, constipation ou diarrhée, tristesse, mélancolie, ensemble réalisant d'après Roger plutôt un tempérament morbide qu'une maladie, on conclut que nos petits malades présentèrent de façon excessive, accidentelle et passagère, les caractères de ce vagotonisme.

A ces symptômes d'hyperexcitabilité du parasympathique, s'unirent des signes d'irritation du sympathique ; parmi ceux-ci, le plus marqué fut le prurit violent, accompagné d'un état douloureux, si l'on en juge d'après le facies, les plaintes, l'insomnie. En face de plusieurs de nos petits malades, de leurs extrémités rouges, gonflées, siège des sensations pénibles et d'hyperhydrose, on songe au syndrome décrit en 1872 par Weir-Mitchell sous le nom d'érythromélalgie, et attribué déjà par lui à la perturbation des centres vaso-moteurs médullaires ; l'érythromélalgie, si l'on s'en rapporte à la thèse de Benoist (*Etude sur l'érythromélalgie*, Paris, 1911), serait surtout une maladie de l'âge adulte, puisque sur 146 cas relevés, 6 seulement concernent des enfants de 1 à 10 ans ; et d'ailleurs le syndrome observé par nous, avec ses troubles psychiques constants, son évolution n'a avec l'érythromélalgie que de très lointaines ressemblances résultant surtout du gonflement douloureux des extrémités, ce qui n'est pas suffisant pour identifier les deux états. De façon plus générale, en face de cet état douloureux, on songe aux algies sympathiques sur lesquelles ont insisté Tinel et Santenoise. L'attitude accroupie dans laquelle se complaisaient presque tous nos petits malades soit levés, soit au lit, attitude si caractéristique qui frappait l'entourage non prévenu, semble bien aussi déterminée par un état douloureux de l'abdomen et des cuisses, et par le soulagement qu'aménait sans doute cette attitude ; cette position accroupie était accompagnée chez la fillette de l'observation IX de véritables paroxysmes de tortillements du tronc, provoqués sans doute par une exaspération du prurit et de la douleur, et la contorsion elle-même paraissait, si l'on en juge par l'aspect de l'enfant à ce moment, déterminer des sensations génitales, qui s'ajoutent à cette symptomatologie déjà si touffue ; la même petite qui réclamait avec insistance des frictions, souvent pendant la friction se raidissait en grincant des dents.

Un autre signe d'irritation du sympathique fut dans quelques cas — à

côté de (140 à normale et ortho (Types dical, Dan res bio en rais firent (obs. 1 duran par M à l'atr ici sim position exempl et des pation (réflex ment vaire

Ch souve mant except l'ai ex sympl mélal de m dépre grand obser les p tabili vive

Si corps rieur entre lui de menta

côté des signes de vagotonie — un état permanent d'accélération du pouls (140 à 160, par exemple, chez un enfant de 4 ans, avec une température normale). Il est d'ailleurs bien admis que l'opposition de la vagotonie à la sympatheticotonie est assez artificielle, et que dans bien des états nerveux, il existe en proportions variables des signes d'irritabilité vagale et orthosympathique : Laignel-Lavastine le montrait encore récemment. (*Types vagotoniques et vaso-moteurs des sympathoses complexes. Paris médical, 28 juin 1923.*)

Dans la plupart de nos cas, il n'a pas été possible d'évaluer par les mesures biologiques les dispositions neuro-végétatives des sujets, très souvent en raison de leur jeune âge et de leur indocilité, et aussi parce que très peu firent à la clinique des séjours assez prolongés. Cependant dans deux cas (obs. III et VIII), chez des petits malades qui demeurèrent hospitalisés durant quelque temps, des recherches purent être tentées à ce point de vue par M. Abel, chef de laboratoire ; le détail des épreuves à la pilocarpine, à l'atropine, à l'adrénaline sera exposé ailleurs ; je me bornerai à indiquer ici simplement que dans ces deux cas, les réactions démontrèrent une disposition nettement vagotonique des sujets ; chez l'un (obs. VIII), par exemple le réflexe oculo-cardiaque en particulier se montra ultra-positif, et deux heures après l'injection de 0 gr. 004 de pilocarpine, le chiffre des pulsations tomba encore de 132 à 80 ; chez l'autre, après la même injection (obs. III), les signes furent des plus nets ; outre l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, on observait à un degré accentué le ralentissement du pouls, la pâleur, une sudation intense, de l'hypersécrétion salivaire et lacrymale, de l'émission d'urine, du hoquet, le signe du Grofe.

Chez tous nos petits malades, en même temps que l'asthénie existaient, souvent à un haut degré, des troubles psychiques d'ordre dépressif, imprégnant au facies une expression permanente de tristesse, d'anxiété, très exceptionnelle dans l'enfance, même durant l'état de maladie. Or, comme je l'ai exposé, tous montraient des signes cliniques de vagotonisme, dans la symptomatologie duquel il est classique de ranger l'état de tristesse et de mélancolie ; Santenoise, dans un mémoire récent faisant suite à des travaux de même ordre (*Essai de diagnostic biologique des états d'excitation et de dépression. Journal méd. français, mai 1924*), rappelait qu'au cours de grand nombre de psychoses fonctionnelles (manies, mélancolies, etc.), on observe précisément des troubles de l'équilibre vago-sympathique et que les paroxysmes anxieux ou maniaques sont accompagnés d'hyperexcitabilité du vague, avec réflexe oculo-cardiaque intense, et réaction très vive à la pilocarpine et à l'éserine.

Si maintenant l'on se souvient que c'est vraisemblablement dans le corps strié et l'hypothalamus que se trouvent localisés les centres supérieurs neuro-végétatifs, si l'on se rappelle les longues études de Jean Camus entreprises dès 1911 sur les centres régulateurs psychiques et résumées par lui dans une Revue récente (*Régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésions extra-corticales. Paris médical, 18 oct. 1924*), études montrant que tous les troubles psychiques ne sont pas d'origine corticale,

et qu'il importe en psychiatrie de faire une place à part aux troubles mentaux extra-corticaux, si l'on se rappelle les nombreux arguments d'ordre physiologique et pathologique apportés en faveur de cette thèse par Claude, Lhermitte, Naville, etc., on doit admettre la dépendance de l'écorce vis-à-vis des centres sous-jacents et la possibilité de perturbations mentales en rapport avec des altérations des centres psycho-régulateurs, contenus dans le mésocéphale, à côté d'autres centres régulateurs.

Dès lors, on est autorisé à se demander si chez nos petits malades présentant si nettement le tableau des troubles neuro-végétatifs, sans offrir les signes d'altérations corticales, les troubles psychiques n'étaient pas commandés par le trouble des centres supérieurs neuro-végétatifs.

Resterait à préciser la nature de l'action qui, impressionnant ces centres, réalisa le syndrome si particulier dans sa physionomie et dans son évolution.

Trois de nos petits malades rendirent, par les selles, des lombrics au début de leur maladie, et leur entourage était disposé, suivant la tradition populaire, à attribuer aux vers tout le cortège des symptômes. Bien qu'on ait décrit des faits de neurasthénie, et même d'anxiété disparaissant brusquement à la suite d'émission d'ascaris, même unique (*Moutier. La neurasthénie ascardienne. Journal méd. français, sept. 1924*), je ne crois pas que jamais un syndrome voisin de celui que j'ai esquissé ait été signalé dans l'intoxication vermineuse chez les enfants ou chez les adultes ; et d'autre part, les conclusions de l'étude expérimentale des toxines vermineuses entreprise par Simonin (*Thèse de Nancy, 1920*), semblent peu autoriser à attribuer à cette intoxication le complexus morbide réalisé chez nos petits malades.

Se rappelant le polymorphisme de l'encéphalite épidémique, se souvenant de la fréquence et de l'importance des troubles du système neuro-végétatif qui ont été signalés dans la névralgie par maints auteurs (Claude, Laignel-Lavastine, Lhermitte, etc.) et qui firent l'objet de la thèse récente de Jacques de Massary (*Le système neuro-végétatif dans les syndromes postencéphalétiques. Thèse de Paris, 1924*), on peut envisager la question de savoir si le syndrome observé ne ressortit pas à une forme de cette névralgie. Il est vrai que sialorrhée, hyperhydrose, troubles vaso-moteurs, troubles trophiques, maigreur sont presque constamment, dans l'encéphalite, associés au parkinsonisme ; les algies, accompagnatrices fréquentes des troubles sécrétoires et trophiques, et que Souques attribue à une origine sympathique, coexistent aussi, dans l'encéphalite, avec le syndrome parkinsonien.

Or, de parkinsonisme, il n'existe aucune trace chez nos petits malades. D'autre part, chez quelques-uns, il est bien noté (obs. III et VI) de la somnolence durant la journée ; la plupart présentaient de l'agitation et de l'insomnie nocturne ; mais ces deux symptômes, somnolence et agitation sont loin d'être pathognomoniques de la névralgie épidémique. Dans cette névralgie, si riche déjà en types morbides, il serait séduisant de construire une case pour une forme où existeraient seuls un état mental

généra  
prédom  
assez s

retenti  
simulta  
object  
curabili  
part, l

Je r  
peut r  
souhai  
nature

Onso  
Bien  
ne rit  
une co  
squar  
Le car  
de la j  
abond

Etat  
somat  
de la p  
de ces  
L'ei  
veme

Oas  
La  
fois p  
refuse  
tion,  
pieds  
le ver

Etat  
entr'e  
de 2 h  
à pein  
de me  
Troubl  
la tem

Re  
accro  
Bave

Re  
Prur  
marc  
Donec

Re  
en p  
des p

généralement dépressif et anxieux, et des troubles neuro-végétatifs, à prédominance de vagotonisme ; cette forme supposerait une limitation assez stricte de l'altération dans les centres nerveux neuro-végétatifs, avec retentissement de ceux-ci sur les centres psychiques ou avec atteinte simultanée des centres psychiques ; cette limitation ne peut être une objection à l'hypothèse ; car il existe bien une autre forme de névroxite curable, à symptomatologie très limitée, le hoquet épidémique. D'autre part, l'hypothèse pourrait s'appuyer sur la longue évolution de l'affection dans les cas rapportés.

Je me hâte d'ajouter que le syndrome sur lequel j'ai attiré l'attention peut reconnaître une autre origine que celle que je viens de supposer ; et je souhaite que l'étude de nouveaux cas puisse apporter la lumière sur sa nature.

#### OBSERVATIONS RÉSUMÉES

##### OBSERVATION I. — Thérèse X..., 2 ans, d'un village de Meurthe-et-Moselle.

Bien portante jusqu'en février 1924, époque à laquelle l'enfant devient grognon ; ne rit plus ; se réveille la nuit ; démangeaisons aux mains et aux pieds qui prennent une coloration rouge, quelquefois violacée. En mai 1924, apparition de plaques rouges, squameuses à la paume et sur la face dorsale des mains, ainsi qu'à la plante des pieds. Le caractère devient encore plus mauvais : l'enfant se plaint, grognant une partie de la journée et de la nuit. Le prurit augmente avec l'apparition de l'été. Ni sueurs abondantes, ni moiteur de la peau.

Etat actuel (17 mai 1924). Enfant d'apparence normale pour son âge. Aucun signe somatique. On remarque cependant une rougeur plus marquée que normalement de la paume des mains et de la plante des pieds, desquamation nette, mais peu intense de ces régions, accompagnée de prurit. L'enfant ne se plaint plus et dort bien la nuit.

L'enfant quitte le service le 24 mai. En décembre, l'état s'est amélioré progressivement : le prurit a disparu, le caractère est gai.

##### OBSERVATION II. — Paul X..., 21 mois, d'un village de Meurthe-et-Moselle.

La maladie actuelle a débuté en octobre 1924, par une diarrhée survenant plusieurs fois par jour. Anorexie, caractère grognon, l'enfant pleure facilement, ne joue plus, refuse de marcher : sialorrhée abondante (l'oreiller est mouillé de salive) ; transpiration, surtout à la tête pendant le sommeil. Mains grosses, rouges, froides, ainsi que les pieds ; position accroupie, la tête penchée dans les mains, ou bien les bras croisés sur le ventre, jambes pliées. Lombries dans les selles à plusieurs reprises.

Etat actuel (décembre 1924). Enfant amaigri, facies pleurard, grognon ; bouche entr'ouverte, laissant couler de la bave, plaintes continues, agitation ; ne dort pas plus de 2 heures de suite. Ne marche plus, se tient accroupi dans un coin ; appétit nul, absorbe à peine un demi-litre de lait par jour. Constipation. Mains grosses, rouges, humides de même que les pieds. Prurit : l'enfant se mordille les mains ou les frotte sur le sol. Troubles vaso-moteurs au niveau de la face. L'agitation de l'enfant empêche de prendre la température et de noter le pouls.

Revu le 15 décembre. Pas de changement, l'enfant ne peut se tenir debout, se tient accroupi ou à genoux dans sa voiture. Insomnie, anorexie, amaigrissement notable. Bave toujours, paraît fatigué. Pouls à 147.

Revu le 7 janvier 1923. Aspect meilleur. L'état des mains et des pieds n'a pas varié. Prurit toujours aussi intense. Transpiration moins fréquente. Sialorrhée. L'enfant marche un peu, mais est rapidement fatigué. Nuits meilleures. Caractère plus facile. Donc amélioration manifeste.

Revu le 21 janvier. Après une amélioration passagère, les symptômes ont reparu en partie. Insomnie, plaintes, prurit, sialorrhée, sueurs. Même aspect des mains et des pieds. Pouls à 152. Température rectale de 37°.

**OBSERVATION III.** — Laurent X..., 2 ans et demi, d'un village des Vosges. Entre à la clinique médicale infantile le 9 décembre 1924.

La maladie actuelle a débuté en juillet 1924 par de l'anorexie, une constipation accentuée : lombrics dans les selles à plusieurs reprises. L'enfant devient grognon, très agité, crie la nuit ; marche pénible quoique possible, démangeaisons aux mains et aux pieds, nuits mauvaises. Le médecin qui voit le petit malade deux mois après le début est frappé par son état d'épuisement et d'asthénie. En raison de la polydyspie, il songea à un diabète possible ; examen des urines négatif ; pas de fièvre. Tendance à la position recroquevillée, le menton sur les genoux.

Etat actuel (10 décembre 1924). Enfant amaigri, poids 10 kg. 800 ; pas de fièvre, pouls entre 140-145.

Appétit nul ; constipation persistante, selles dures, sèches, urines rares. Transpirations fréquentes, souvent brusques, surtout pendant le sommeil. Mains rouges, gonflées, l'enfant les tient hors du lit, en l'air ou sur sa tête, les doigts écartés ; même aspect aux pieds, mais moins accentué. Prurit.

Depuis l'entrée, l'enfant est remarquablement calme, demeure étendu, ne joue pas, indifférent, somnolent ; sommeil bon la nuit. Incapable de marcher.

Vers le 15 décembre, légère amélioration, caractère plus gai, appétit meilleur, même aspect des mains.

Jusqu'au 10 janvier 1925, l'état subit des oscillations : quelques jours d'amélioration, puis apathie extrême, indifférence, facies anxieux, geignard. Il n'existe pas de sialorrhée très appréciable, mains encore fréquemment rouges et moites. Crises de sueurs moins accentuées. Poids 8 kg. 800.

Vers le 20 janvier, amélioration progressive qui va en s'accentuant jusqu'au 3 février. L'enfant est de moins en moins abattu, s'intéresse à ce qui l'entoure, sourit, marche. Appétit meilleur. Il n'existe plus ni rougeur des extrémités, ni prurit, ni sueurs.

**OBSERVATION IV.** — Louis C..., 3 ans, d'un village de Meurthe-et-Moselle, entre à la clinique médicale infantile le 8 avril 1913.

Se plaint depuis le 15 mars 1913 de maux de ventre ; on donne santonine et calomel. L'enfant évacue à deux reprises des ascaris lombricoides. Anorexie, soif vive, asthénie, pas de fièvre.

A l'examen : aucun signe objectif notable. La mère ne consent pas à le laisser en observation. Revient le 3 mai, durant ce temps n'a cessé de se plaindre du ventre.

Il refuse de quitter le lit, ne joue pas ; indifférent ; reste accroupi, silencieux ou gémissant, mange très peu, parfois présente un peu de diarrhée lientérique. Il est pâle, amaigri, baigné de sueur ; desquamation des pieds et des mains, surtout face palmaire et plantaire. Température rectale 36°2-36°8. Pouls 120-140. Maigreur considérable.

Après le départ de la clinique, l'enfant présente pendant plusieurs mois des troubles digestifs, caractère difficile, puis se remet complètement.

En 1922, l'enfant est un grand et fort garçon de 13 ans 1/2, ne présentant aucun symptôme pathologique.

**OBSERVATION V.** — B... Joseph, 2 ans 1/2, d'un village des Vosges. Vu le 20 novembre 1924.

En mars 1924, vive frayeur causée par un chien, le lendemain diarrhée abondante. Ni fièvre, ni vomissements. Puis l'enfant devient triste, grincheux, perd le sommeil, maigrit (poids 8 kg). Au bout de 3 mois de cet état, éruption généralisée, ponctuée, avec gonflement des mains et des pieds, desquamation avec prurit intense ; sialorrhée, transpirations profuses. Anorexie, soif vive, selles normales, mauvaise humeur persistante. L'éruption dure jusque fin octobre, l'enfant demande qu'on le frotte nuit et jour, aux mains et aux pieds. Demeure accroupi, même la nuit, dans son lit.

C'est à ce moment (20 novembre) qu'il est vu à la consultation.

Enfant amaigri, primitivement bien constitué. Facies triste, geignard, mains rouges, gonflées, visqueuses, froides, même aspect des pieds avec fine desquamation. Pouls à 146.

Pas d'amélioration au point de vue psychique, toujours triste, pleurnicheur, ne veut

pas quitter  
soif vive

En rais  
cardiaque

La mère  
que l'état

OBSERV  
médicale

On l'ar  
digestifs,  
temps et

survenan  
demeure

depuis un  
7 mai.

Maux  
Aucun

Depuis l'  
en disan

Ne de  
sussitôt

Verge  
9 mai.

Se tien  
12 ma

en temp  
13 ma

thésie, l'

On le  
nade, sa

Mis à  
Il a d

Digest  
Lorsq

demandé

14 no  
pieds ;

16 mai

la lune

18 ma

Indiffére  
Le 19

apprend  
lettre, l

OBSER  
en octo

L'affa

tôme a

à tout r

pour se

(fait co

Le ca

drôle ;

elle grif

des lav

pas quitter sa mère, dort peu la nuit, demande à être gratté ; sialorrhée, transpirations, soif vive ; demeure accroupi.

En raison de l'indocilité de l'enfant, il a été impossible d'explorer le réflexe oculo-cardiaque, de mesurer la tension artérielle et de faire l'épreuve de l'adrénaline.

La mère ne consent pas à le laisser. Par son médecin on apprend au bout de 2 mois que l'état est légèrement amélioré.

OBSERVATION VI. — B... René, 4 ans, d'un village de la Meuse. Entre à la clinique médicale infantile le 6 mai 1911.

On l'amène pour un état qui débute en juillet 1910 et se manifesta par des troubles digestifs, des coliques, de l'agitation, une transpiration abondante. Cet état dure peu de temps et reprend en novembre 1910 : coliques, éruption de sudanima, sueurs profuses survenant surtout après les repas ; urines rares. Caractère changé : l'enfant ne joue plus, demeure dolent, s'endort souvent dans la journée ; depuis janvier a du mal à marcher ; depuis un mois, les mains seraient devenues « très grosses ».

7 mai. Enfant d'apparence chétive, maigre, mains rouges, froides, un peu épaissies.

Maux de ventre, selles dures, constipées. Langue humide.

Aucun signe somatique, sinon l'existence de végétations adénoïdes assez développées. Depuis l'entrée 3 ou 4 crises de sueurs profuses ; s'endort dans la journée et se réveille, en disant des paroles incompréhensibles.

Ne demande pas à se lever, marche difficilement, regard anxieux ; remis au lit, pâlit aussitôt ; sialorrhée, porte constamment ses mains ou ses orteils à la bouche.

Verge développée, très souvent en érection, onanisme.

9 mai. Nuits agitées, plaintes continues, repère sans arrêt : « Je veux à boire. »

Se tient sur le lit, la tête penchée.

12 mai. On lève l'enfant ; demeure sur sa chaise, indifférent, s'endormant de temps en temps et se réveillant pour répéter : « Je veux à boire. »

13 mai. On procède au raclage des végétations ; pendant l'opération faite sans anesthésie, l'enfant ne manifeste rien, ne semble pas souffrir.

On le garde au lit deux jours. Il est toujours exigeant, demandant du vin, de la limonade, sans discontinuer, ou répétant la même plainte : « Oh ! mon Dieu ! oh mon Dieu. »

Mis à terre a toujours l'aspect anxieux et pâlit immédiatement.

Il a des crises de sueurs telles que les draps sont mouillés.

Digestions bonnes, urines rares (analyse négative).

Lorsqu'on touche la plante des pieds, l'enfant semble sortir d'un état de torpeur et demande qu'on lui frotte les pieds, pleure si l'on refuse.

14 novembre, toujours même état. Demande à boire ou répète : « Gratte-moi les pieds » ; manipule constamment ses pieds avec ses mains.

16 mai. Ne cesse de répéter : « Je veux la goutte » ; un étudiant lui ayant dit : « Veux-tu la lune ? » répète toute la matinée : « Je veux la lune », d'un ton geignant, l'air anxieux.

18 mai. A constamment répété depuis 2 jours : « Ah mon Dieu, ah mon Dieu. » Plaintes, Indifférence. Appétit capricieux.

Le 19, l'enfant est recherché par ses parents. Il n'est plus revu. Une lettre du père apprend deux ans après que l'état s'est amélioré progressivement et qu'à l'époque de la lettre, l'enfant ayant 6 ans était bien portant.

OBSERVATION VII. — M... Thérèse, 3 ans 1/2, d'un village de Meurthe-et-Moselle. Vue en octobre 1917 dans son village.

L'affection débute en mai 1917 par une abondante sialorrhée. Aucun autre symptôme à ce moment ; au début de juin, l'enfant a, au dire des parents, des « chaleurs », répète à tout moment : « J'ai chaud. » Elle avait le visage rouge, sans motif, et allait s'étendre pour se rafraîchir sur les dalles du vestibule. Transpirations abondantes. Pas de fièvre (fait contrôlé à plusieurs reprises par un médecin). Pas de prurit à cette période.

Le caractère change : la petite devient, suivant l'expression de la mère, « tout à fait drôle », elle ne rit plus, ne joue plus, ne parle plus, n'embrasse plus sa mère. Méchante, elle griffe qui l'approche, veut mordre, refuse la nourriture au point qu'on dut lui donner des lavements alimentaires.

Refuse de marcher, puis quelquefois s'enfuit dans le jardin ou dans le village « comme perdue ». A cette époque, prolapsus du rectum ; la petite malade se met à tiriller et à gratter la muqueuse rectale qui fut tout écorchée.

Fin août : diarrhée, stomatite accompagnée de chute de dents, l'enfant ne manifeste aucune douleur. Abondante chute de cheveux.

En octobre, 4 mois après le début, l'enfant maigre, décharnée, ne quitte plus le lit ; la face très pâle devient parfois très rouge. L'enfant ne parle pas, ne rit pas, visage grognon, triste. A cette période, on la cherche un jour durant plusieurs heures et on la trouve accroupie dans un coin du grenier.

Ne manifestait aucune sensation à la piqûre d'une épingle. On note également de petites vésicules à la paume des mains et à la plante des pieds. Mains rouges gonflées ; les doigts étaient « comme dans les engelures », dit la mère. Prurit. L'enfant répète : « Maman, gratte-moi. »

Fin octobre. Abondante desquamation à la plante des pieds et à la paume des mains. Pas de prurit ni de desquamation sur une autre partie du corps.

Dents et cheveux étaient, en octobre, en pleine période de chute.

C'est à ce moment qu'elle est vue par moi, dans son village. Je la perdis de vue quand, 7 ans plus tard, j'appris qu'au début de novembre 1917, soit 6 mois après le début, l'amélioration s'était faite rapidement. En décembre, l'enfant était redevenue normale.

Revue en juillet 1924. Grande fille bien portante ; intelligence et caractères normaux. Chevelure, dentition normales. Il n'existe qu'un peu de surdité, à laquelle la mère ne pouvait assigner de date.

**OBSERVATION VIII.** — M... Armand, 4 ans, d'un village de Meurthe-et-Moselle. Entré à la clinique infantile le 11 mars 1924.

Un mois avant son entrée, perte de l'appétit, se plaint du ventre, constipation nécessitant l'emploi de laxatifs. Selles dures. Démangaisons aux pieds et aux mains. Soif vive, insomnie, sueurs la nuit. Caractère triste, grognon ; pendant le sommeil sialorrhée abondante. Quinze jours avant l'entrée, apparition de vésicules sur les mains et les pieds.

11 mars 1924 à l'entrée : Enfant maigre (12 kg. 300), membres grêles, peau flasque, teint très pâle. Aspect triste, indifférent ; front plissé, ne manifeste rien au départ de ses parents.

Mains épaisses, rouges ; vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle, squames ainsi qu'aux pieds. Corps couvert de sueur.

Appétit médiocre ; s'accroupit parfois, paraissant souffrir du ventre.

Insomnie, plaintes continues, soif vive, demeure parfois toute la nuit hors de ses couvertures, accroupi la tête en avant dans le duvet, en geignant.

Se gratte jour et nuit, se frotte la paume des mains ; les cuisses sont croisées en flexion l'une sur l'autre, les mollets accolés, il ne cesse de les frotter les uns contre les autres au point de déterminer des excoriations.

Le corps est presque constamment inondé d'une sueur profuse.

Constipation marquée.

Urinés rares, elles contiennent un taux d'urobilinéen excès notable, et la quantité d'acide urique est de 0,37 au lieu de 0,15 à 0,20, chiffre normal à cet âge.

Jusqu'au début d'avril, pas de changement. Même attitude recroquevillée, prurit, gémissements, aspect lamentable, indifférence ; même aspect des mains et des pieds, anorexie, constipation, sueurs.

Wassermann négatif.

Radioscopie, gros foie débordant les fausses côtes, ce que confirme la percussion.

Diverses observations sont faites par M. Abel, Chef de laboratoire, montrant la disposition vagotonique.

Température rectale 36°5 à 37°. Pouls 80.

L'enfant a de la peine à se tenir debout, il marche d'un air penché et gémissant. Il paraît soulagé quand on le recouche.

Début d'avril : un peu d'amélioration, l'enfant s'intéresse à un jouet, il ébauche un vague sourire. Indifférent à ses parents.

7 avril, recrudescence des symptômes antérieurs, tristesse, air malheureux, prurit, sueurs. La nuit du 10 avril demeure plié en avant, la tête enfouie dans le duvet, gémissant sans arrêt.

Petit à petit une amélioration se dessine et progresse. L'enfant est moins triste, il parle à ses parents, le prurit s'atténue ainsi que les sueurs.

Fin avril, l'appétit revient, l'enfant se remet à marcher. L'aspect des extrémités redévient normal.

Quitte l'hôpital le 8 mai, état général bien plus satisfaisant.

Revu le 24 juin, complètement guéri.

OBSERVATION IX. — J... Marguerite, 8 ans, d'un village de Meurthe-et-Moselle. Entrée à la clinique médicale infantile le 12 juin 1914.

Mère nerveuse. Un grand-père alcoolique ; deux arrière-grands-oncles présentaient de l'aliénation mentale.

Bonne santé habituelle. Buvait passablement de vin, de bière, de « goutte » avec ses grands-parents.

Il y a 3 mois, vives douleurs du ventre, perte de l'appétit ; depuis 5 semaines, la fillette demeure une partie de la journée accroupie, se tordant en tous sens, prononçant des paroles sans suite, se gratte. La nuit les parents la portent pour la calmer.

Etat actuel. Fillette amaigrie (15 kg. 680), peau pigmentée, traces de grattage sur le corps. Petites vésicules ulcérées par le grattage sur les doigts. Facies triste, anxieux front plissé, air pleurard.

Apyrexie.

Indifférence au moment du départ des parents. L'état, pendant le séjour de 3 semaines à la clinique, n'a pas varié. A peine levée prend la position accroupie, tenant son ventre, se contournant en tous sens, en prononçant des lambeaux de phrases incohérentes : « J'ai mal dans le pied », etc. Parfois tout en continuant ses contorsions l'enfant cesse de parler, le regard devient fixe, la face se colore, il semble que cette seconde variété a une origine génitale.

Sialorrhée abondante. L'enfant s'étend parfois sur le carreau de la cuisine.

Nuits agitées, l'enfant hurle ou chante alternativement. Se met facilement en colère, essaye de mordre, grince des dents, donne des coups de pieds. Les grands bains semblent calmer l'agitation. L'enfant demande à être frictionnée dans le bain et parfois se raidit et grince des dents.

Répète fréquemment : « Chatouille-moi les pieds, cela me fait du bien. » Pendant le jeu avec ses camarades, s'arrêtait tout à coup pour s'accroupir.

Prononce à tout moment des phrases sans suite. L'enfant est reprise par ses parents le 3 juillet 1914 ; l'état ne s'est pas modifié.

On apprend que les troubles mentaux avaient persisté après la sortie de l'hôpital ainsi que les contorsions. Le prurit s'est un peu calmé. L'enfant affectée par le départ de son père s'est affaiblie progressivement et est morte le 2 octobre 1914.

## II

# CANCERS SECONDAIRES ET COMPRESSIONS MÉDULLO-RADICULAIRES,

PAR

Maurice RENAUD.

Si les métastases cancéreuses dans le tissu nerveux et dans les méninges sont exceptionnelles, les métastases dans le tissu osseux, et en particulier dans le rachis, tout en étant rares se rencontrent assez souvent pour qu'elles ne soient pas considérées comme de simples curiosités. Aussi leur histoire est-elle bien connue dans ses grandes lignes.

Nous avons pensé, cependant, en raison surtout de l'intérêt qu'on a paru prendre, à la Société de Neurologie, aux communications récentes sur ce sujet, qu'il ne serait pas inutile de rapporter ici quatre observations de cas particulièrement typiques, et de faire suivre la minutieuse étude anatomique qui en a été faite de quelques commentaires pour mettre en évidence les caractères généraux et essentiels de cette affection.

### I. — Compression du 1<sup>er</sup> segment dorsal par un noyau cancéreux intra-rachidien et extra-dure-mérien (Observation 4 B).

Une femme de 57 ans est atteinte d'un cancer du sein gauche qui se présente sous l'aspect d'une large tumeur, profondément ulcérée, apparue il y a une douzaine d'années, et qui a été jugée inopérable il y a 6 ans.

Depuis quelques mois (en mai 1923), la situation, longtemps stationnaire et satisfaisante, s'est aggravée. Une grosse adénopathie de l'aisselle et du cou provoque un œdème important du bras compliqué de lymphangite.

Presque en même temps sont survenues des douleurs de type névralgique, occupant l'hémithorax droit, et plus vives la nuit que le jour.

Un peu plus tard apparaissent des troubles de la marche, dûs bien plus à une sensation d'engourdissement des jambes qu'à l'affaiblissement de la force musculaire.

En quelques semaines se constitue un syndrome de grande paraplégie par compression dont le diagnostic au début de juin s'impose au premier examen.

La motilité volontaire est presque totalement abolie aux membres inférieurs, qui sont contracturés en flexion. Les réflexes tendineux sont exagérés ; le clonus du pied existe intense des deux côtés ; les réflexes cutanés plantaires sont en extension.

La flexion du bassin est impossible. Les mouvements du tronc sont difficiles.

La motilité des membres supérieurs est intacte, mais les réflexes tendineux y sont très vifs.

La sensibilité est peu touchée. On note une certaine paresthésie aux membres inférieurs, mais on ne peut mettre en évidence aucun trouble net de la sensibilité au niveau du thorax.

La malade ne se plaint d'ailleurs plus guère de la névralgie du thorax, et n'accuse aucune douleur dans les membres inférieurs.

Il n'y a aucun trouble du côté des sphincters.

Pendant le mois de mai, la situation s'aggrave progressivement.

La compression médiastinale augmente, la fièvre s'allume, une escarre sacrée apparaît et la malade succombe le 11 juin 1923, moins de trois mois après l'apparition des premiers symptômes de la compression médullaire.

L'autopsie montra l'existence de grosses métastases ganglionnaires, dans l'aisselle, le médiastin et le poumon.



Fig. 1. — Compression de la moelle dorsale. A droite, la moelle dont le diamètre est réduit de moitié se montre engainée dans un anneau néoplasique. A gauche, la moelle un peu au-dessous de la tumeur.

La moelle ne présentait qu'une lésion très limitée au niveau de la 2<sup>e</sup> dorsale. En ce point, elle se trouvait engainée par une tumeur extra-dure-mérienne en virole, adhérente à la dure-mère et aux ligaments et rétrécissant considérablement le canal rachidien. Cette tumeur s'implantait sur la moitié droite de l'appareil ligamentaire qui borde le canal rachidien sans pénétrer dans l'os lui-même. Les autres parties du rachis ne furent pas examinées.

Cette tumeur, de couleur grise et d'apparence homogène, est constituée par une néoplasie épithéliale dont les cellules polyédriques, assez nombreuses, forment des cordons et des nodules engainés dans une trame conjonctive peu dense.

Le noyau cancéreux a refoulé la dure-mère, mais sans contracter avec elle d'adhérences. Elle ne lui est unie, comme on le voit, sur la figure 1, qu'au niveau d'une des racines qui s'est trouvée complètement infiltrée et détruite. On a pu se rendre compte sur la coupe qu'il n'existe plus de fibres nerveuses à l'intérieur de la tumeur. La présence de quelques boules graisseuses témoigne seule de leur dégénérescence.

Refoulée par la tumeur extra-dure-mérienne, la moelle a été écrasée et sur une hauteur de plus d'un centimètre elle se présente sous la forme d'un cylindre étroit dont le diamètre est la moitié de ce qu'il est dans la partie de la moelle située au-dessus. Les coupes histologiques de ce segment comprimé montrent d'énormes lésions de désintégration, lacunes, déformation des fibres, présence de nombreux corps granuleux. Ces

lésions sont à leur maximum dans les cordons antérieurs. Il n'y a pas lieu d'y insister.

Il faut seulement remarquer ici que les méninges et le tissu conjonctivo-vasculaire sont indemnes de lésions inflammatoires.

## II. — Ecrasement de la queue de cheval par un noyau cancéreux intra-rachidien et extra dure-mérien (Obs. 95 B.).

Une femme de 54 ans est opérée en avril 1923 d'un cancer du sein, six mois plus tard surviennent des douleurs assez vives dans les membres inférieurs. Pendant quelques



Fig. 2. — Compression de la queue de cheval. En haut, partie haute de la tumeur. Le sac dure-mérien est encore arrondi et les racines en situation normale. En bas, le noyau néoplasique étant beaucoup plus large, le sac dure-mérien est aplati transversalement, les racines sont tassées et réduites de volume.

mois, la malade mène encore une vie sensiblement normale, mais se voit contrainte, en janvier 1924, de prendre le lit en raison d'un affaiblissement progressif des membres inférieurs.

Le 20 mars, quand la malade est soumise pour la première fois à notre observation, on note que :

La marche et même la station debout sont impossibles en raison du dérobement des jambes.

La force musculaire est diminuée dans tous les segments mais beaucoup moins que ne le ferait penser l'impotence fonctionnelle, presque absolue. Les mouvements volontaires sont presque nuls, et même le passage de la position couchée à la position assise impossible.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont forts et vifs.

Tous les réflexes cutanés sont normaux.

La sensibilité au contact, à la piqûre, est sensiblement normale au niveau des

membr  
thèse e  
Les e  
gulièr  
La n  
L'êt  
Le li  
30 cen

Fig. 3 —  
tébral e  
rachis p  
corps ve

Dans  
s'accuse  
toujours  
Tout  
garden  
thèse, q  
loppeme  
Les tr  
En avrili  
et la ma

membranes. Mais au niveau du périnée et dans la région sacrée, il existe une zone d'anesthésie complète.

Les douleurs sont toujours vives, survenant par crises d'apparition spontanée et irrégulières.

La miction est difficile.

L'état général de la malade est encore assez satisfaisant.

Le liquide céphalo-rachidien est limpide et incolore. L'albumine y est au taux de 30 centigrammes. Il n'y a pas d'éléments figurés.



Fig. 3 — La figure montre la substitution du tissu néoplasique au tissu osseux. Au niveau du corps vertébral et des apophyses, les masses sombres qui en dessinent les contours sont faites de tissu cancéreux. Le rachis pouvait être coupé sans décalcification préalable. On remarquera la saillie de la partie droite du corps vertébral, repoussant la dure-mère et déformant légèrement le contour de la moelle.

Dans les semaines qui suivent, la situation s'aggrave progressivement. La paraplégie s'accuse, l'amaigrissement des jambes est très marqué, mais les réflexes tendineux sont toujours présents.

Tout mouvement volontaire devient impossible. Les paroxysmes douloureux gardent les mêmes caractères. Il se joint aux douleurs spontanées une certaine hypersésthésie, qui rend les contacts douloureux, et une sensation pénible de froid malgré l'enveloppement des membres dans l'ouate.

Les troubles de la miction augmentent. A la rétention succède bientôt l'incontinence. En avril apparaît une escharre sacrée, la fièvre s'installe, l'anorexie devient complète et la malade meurt cachectique le 1<sup>er</sup> juin 1923.

*A l'autopsie, on trouve des métastases d'épithélioma dans les ganglions du médiastin dans les poumons et les plèvres.*

*Le cerveau est indemne de toute lésion. La moelle sur toute sa hauteur est libre et ne présente aucune altération macroscopique.*

*Au niveau de la région lombaire, le sac dural est aplati par la présence d'une tumeur développée sur 3 centimètres de hauteur, faisant corps avec le surtout ligamenteux qui tapisse la face postérieure de la 3<sup>e</sup> vertèbre lombaire. Cette tumeur ne peut être détachée que par arrachement et section de la vertèbre sous-jacente dont le tissu osseux est lui-même d'apparence normale.*

*Il s'agit d'un noyau de tissu fibreux, de structure lamellaire où l'on voit des trainées blanchâtres enserrées dans des lames fibreuses nacrées ou sombres. Les coupes histolo-*

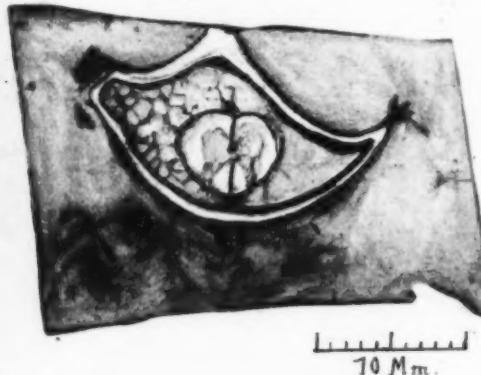


Fig. 4. — Coupe de la moelle et des racines au niveau du cône terminal. On voit le sac dural étroitement engainé dans une masse de tissu néoplasique homogène. A gauche, l'apparence est normale. A droite, une saillie du néoplasme repousse la dure-mère et oblige les racines à se tasser en un paquet compact.

giques font voir qu'il s'agit d'une infiltration d'un stroma fibreux dense par des trainées irrégulières, et de petits noyaux d'un épithélioma à cellules polyédriques.

Cette formation néoplasique qui s'appuie en avant au rachis, en arrière à la dure-mère avec laquelle elle fait corps, rétrécit manifestement le canal rachidien. Elle a forcé les racines à s'étaler en bande transversale, et à se serrer assez fortement les unes contre les autres.

L'examen histologique de cette région de la queue de cheval montre que malgré la compression, il n'existe pas de réaction inflammatoire du côté des méninges, mais que les racines renferment de très nombreux corps granuleux.

La dégénérescence des racines a retenti sur l'état de la moelle. On trouve à la région lombaire de très nombreux corps granuleux dans les cordons postérieurs. On en voit quelques-uns dans les parties moyennes du cordon latéral. Mais aucune lésion inflammatoire n'indique la moindre atteinte des méninges ni des vaisseaux.

### III. — Enhivissement massif de trois vertèbres par métastase de Cancer du Sein. Observation 150 B.

Six mois après l'ablation de son sein gauche pour cancer, une malade de 36 ans éprouve des douleurs partant de la région lombaire gauche et irradiant le long du

membr  
pratiqu

A ce  
anémie  
avec 5

On tr  
seman

Les ja

Fig. 5. —  
parts c  
corps  
avant  
térieure  
les cav

Les ré  
flexion  
Il exist  
formal  
et, gr.

Dans  
puisque  
plus qu  
et les d

Mais

membre inférieur. Les paroxysmes douloureux devenant de plus en plus violents, on pratique 5 séances de radiothérapie pénétrante.

A ce moment (juillet 23), la malade est dans un état de grande faiblesse et présente une anémie qu'on met, à tort, sur le compte de l'irradiation : globules rouges 2.000.000, avec 5 % de globules à noyaux ; hémoglobine 60 %, coagulation 3,5.

On trouve des ganglions dans la région sus-claviculaire, et quelques nodules cancéreux semant la peau du thorax.

Les jambes sont amaigries, mais la force musculaire est normale dans tous les segments.



Fig. 5. — La figure représente la coupe (après décalcification) d'une vertèbre lombaire enserrée de toutes parts dans des traînées de tissu néoplasique, qui se présentent ici sous l'aspect de masses blanches. Le corps vertébral est infiltré par un gros noyau cancéreux homogène dans sa partie postérieure. Plus en avant (dans une région que la figure montre trop sombre), l'os est rouge, ecchymotique. La partie postérieure du corps vertébral, les lames et les apophyses épineuses montrent un tissu osseux aréolaire dont les cavités sont remplies de petits noyaux néoplasiques blanchâtres.

Les réflexes rotulien et achilléen sont plutôt vifs. Le réflexe cutané plantaire est en flexion. On ne peut mettre en évidence aucun trouble de la sensibilité objective. Il existe de la raideur du rachis avec gêne des mouvements, mais on ne note aucun déformation. Le liquide céphalo-rachidien est limpide, sans éléments figurés, avec el. gr. d'albumine.

Dans les mois suivants, l'état général s'améliore très sensiblement, l'anémie s'atténue, puisqu'on note en moyenne 3.300.000 globules rouges au milieu desquels on ne trouve plus que de rares globules à noyaux, le poids passe de 42 à 46 kilos, la malade se lève, et les douleurs sont beaucoup plus discrètes.

Mais dès le mois de mars suivant, les douleurs redeviennent violentes et paroxys-

iques, toujours plus vives à droite qu'à gauche ; elles sont provoquées par le moindre mouvement, et tout contact de la peau est douloureux.

L'examen est rendu difficile. La malade reste immobile, couchée sur le côté gauche, et maintient ses jambes en flexion. Il ne semble pas qu'il y ait de véritable paralysie. Les réflexes cutanés sont toujours vifs, et le cutané plantaire est toujours en flexion. La vessie est paresseuse.

En avril, la dyspnée devient de plus en plus vive et la malade meurt le 17 avril, en raison des métastases médiastinales et pulmonaires.

L'autopsie montre, parmi les métastases multiples, médiastinales, pulmonaires, cutanées, un envahissement considérable et massif de toute la colonne lombaire.

La figure 3 montre comment le tissu néoplasique, constitué par des grosses masses légèrement lobulées, d'un tissu bien homogène, s'est infiltré dans les os, en se substituant à leur propre tissu et y dessine non seulement les corps vertébraux, mais les lames et les apophyses, transverses et épineuses.

Au dehors, il ne dépasse pas les rebords osseux, et nulle infiltration néoplasique ne comprime les racines à leur sortie de la moelle. Au niveau du canal rachidien, des bosseaux néoplasiques s'accroient à la dure-mère et par endroits leur développement émoussent les rebords et réduisent l'espace occupé par la moelle et les racines. La figure (4) représente un des points les plus rétrécis. Les racines y sont un peu tassées les unes contre les autres, mais la moelle est à peine déformée.

L'examen histologique montre d'ailleurs que la moelle et les racines présentent dans l'ensemble une structure normale. Il n'y a pas de lésions inflammatoires, et si on trouve dans les racines quelques corps granuleux, ils sont moins nombreux qu'on ne pourrait croire.

#### IV. — Propagation au Rachis d'un Cancer de l'Uterus. Observation 225.

Une femme de 53 ans subit une opération de Wertheim pour cancer de l'utérus. Trois mois plus tard se fait une récidive locale qui est traitée par application de radium. La néoplasie progresse rapidement, emplit le petit bassin de masses végétantes et envahit même les ganglions superficiels.

Bientôt apparaissent des douleurs assez vives dans les membres inférieurs dont la force musculaire diminue progressivement. La marche devient rapidement impossible, et en quelques semaines se constitue un syndrome de grande paraplégie flasque.

Quatre mois après la première intervention, la malade est dans un état des plus précaires.

Tout mouvement volontaire des membres inférieurs est aboli. Tous les segments sont également atteints par cette paralysie. Les mouvements du tronc sont impossibles.

Tous les réflexes tendineux et cutanés sont supprimés jusqu'à hauteur de l'ombilic.

Les douleurs spontanées sont très vives, irradiées tout au long des membres, avec des exacerbations paroxystiques. On ne trouve pas de zone d'anesthésie, mais toute sensation est douloureusement perçue dans toute la moitié inférieure du corps.

La malade perd ses urines.

Cette pénible situation ne se prolonge pas longtemps. Les urines sont troubles, l'insuffisance rénale accuse de rapides progrès (le 20 octobre, la constante est à 290 et la phénol à 20) et une escarre sacrée apparaît bientôt qui prend immédiatement des proportions considérables. La malade meurt infectée, urémique et cachectique, le 20 novembre, après une période de coma assez longue.

*Autopsie.* — L'autopsie montre l'existence d'énormes masses cancéreuses emplissant tout le petit bassin, ayant envahi et soulevé tous les organes. Elles étaient faites de tissu végétant, friable, et d'autant plus mou qu'il était sillonné de larges traînées purulentes. En certains points existaient de larges foyers sanieux et d'odeur fétide.

Les noyaux cancéreux montaient au long de la colonne vertébrale, l'entourant ainsi qu'on le voit bien sur la figure 5 qui reproduit une coupe de la lésion, d'un véritable manchon transformant en un bloc néoplasique les os et les muscles. Au niveau de la

colon...  
Les...  
tous...  
péné...  
en av...  
la né...  
tent d...  
exten...  
la col...  
la p...

Fig. 6.  
contac...

Là où...  
trée sa...  
gressiv...  
est de...  
néopla...  
dont 1...  
toire a...

En...  
mais à...  
plème...  
canal n...

Les...  
causés...  
niveau...

colonne lombaire un large foyer de nécrose conduisait au centre de deux vertèbres écrasées. Figure 5.

Les coupes du rachis montrent que les vertèbres ont été envahies par le cancer de tous les côtés à la fois. D'une part, les coulées néoplasiques extra-rachidiennes semblent pénétrer l'os partout où elles viennent à son contact, ainsi qu'on le voit sur la figure en avant au bord du corps vertébral et en arrière au niveau des apophyses. D'autre part, la néoplasie semble s'être infiltrée et coulée dans tous les espaces alvéolaires qui limitent des travées osseuses intactes. Il semble qu'un double processus ait présidé à cette extension rapide de la néoplasie qui en quelques semaines a pu transformer toute la colonne lombaire en tissu cancéreux. Là où le tissu osseux était compact, comme à la périphérie des vertèbres, le cancer a détruit l'os pour se substituer à lui.

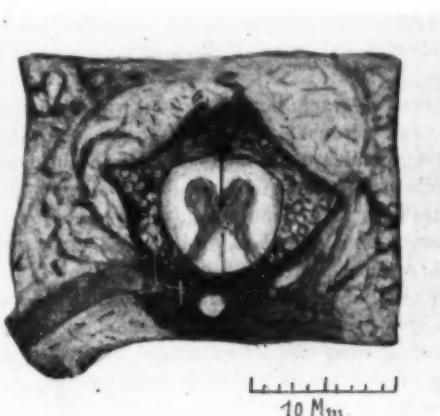


Fig. 6. — On voit la moelle sacrée entourée de ses racines et présentant un aspect parfaitement normal au contact d'un os diploïque, à travées irrégulières, mais bien dessinées, dont les aréoles sont remplies de tissu néoplasique blanchâtre.

Là où le tissu osseux était creusé de larges cavités médullaires, la néoplasie s'est infiltrée sans prendre la peine de modifier les travées osseuses. La moelle seule a disparu progressivement devant elle. On le voit bien sur les coupes histologiques, telles que celle qui est dessinée figure 6 à un faible grossissement, où se trouvent au contact des boyaux néoplasiques, des travées osseuses avec ostéoblastes parfaitement normaux et une moelle dont l'aspect est dans la plupart des points celui d'une moelle en réaction inflammatoire aiguë. Figure 6.

En dehors des points infiltrés de cancer, le tissu des vertèbres est rouge, ecchymotique même par endroits ainsi qu'on le voit sur la figure 5 dans la partie antérieure du corps vertébral. Il y a manifestement coïncidence de cancer et d'ostéomyélite aiguë, secondaire à l'infection et à la gangrène des tissus adjacents.

Le tissu néoplasique s'avance dans les vertèbres jusqu'au niveau du canal rachidien, mais à la limite de celui-ci il n'a nulle part effondré le tissu osseux dans lequel il est simplement coulé. Aussi ne s'est-il produit en aucun point de compression de la moelle. Le canal rachidien n'est nulle part rétréci et la dure-mère est partout à sa juste place.

Les désordres nerveux considérables observés pendant la vie semblent donc avoir été causés par la compression et l'envahissement des racines à leur sortie du rachis ou au niveau des trous de conjugaison bien plus que par des lésions médullaires. Il faut tou-

Il faut noter que l'examen histologique de la moelle a montré l'existence de lésions inflammatoires assez étendues des méninges, de nature sûrement infectieuse et dont il est difficile d'apprécier l'époque d'apparition et partant l'importance clinique.

Pour différents que ces cas puissent paraître au premier abord en raison de la localisation des lésions, de leur extension topographique, et des symptômes par lesquels elles se sont révélées, ils ont de nombreux points communs, et c'est en dégageant ceux-ci qu'on marquera les traits essentiels de la physionomie anatomique et clinique des métastases cancéreuses rachidiennes.

*Fréquence.* — Les propagations directes du cancer au rachis ne se produisent qu'à la faveur d'envahissements considérables des tissus du médiastin, du pelvis et de l'abdomen. Elles sont l'apanage de formes de cancer exceptionnelles.

Les vraies métastases rachidiennes ne sont probablement jamais isolées, et il y a à cela deux raisons. La première est que lorsqu'une néoplasie maligne est devenue capable d'essaimer, elle donne toujours (et le contraire serait incompréhensible) de nombreux foyers secondaires. La deuxième est que les métastases rachidiennes sont presque toujours observées dans les cancers du sein, dans lesquels la propagation aux ganglions du médiastin est une règle qui ne souffre guère d'exceptions.

Le syndrome clinique par lequel elles se traduisent vient donc se surajouter à celui que provoque la présence de la néoplasie et celle des complications auxquelles elle a déjà donné lieu. Elles introduisent donc dans le tableau clinique un facteur de gravité variable.

On peut accepter comme une notion pratique que ces métastases rachidiennes sont relativement rares, puisque sur 300 cancéreux que nous avons suivis jusqu'à la mort, nous ne les avons observées que 4 fois.

Il est nécessaire d'ajouter que nous n'avons exploré minutieusement le rachis que lorsque les indices nous avaient fait pendant la vie soupçonner son atteinte. Il est fort possible que des métastases passent inaperçues aux autopsies les plus soigneuses, car on ne peut débiter tout un cadavre en coupes histologiques, et l'examen des os est si difficile et serait si laborieux qu'il n'est qu'exceptionnellement pratiqué.

*Symptomatologie.* — En règle générale, le développement d'une néoplasie ne se traduit par aucun signe direct. La lésion est indolente par elle-même, et elle n'entraîne aucune réaction des tissus voisins. Quand elle est en plus enfouie dans la profondeur d'un os, on conçoit qu'aucun trouble fonctionnel ne vienne traduire au dehors son existence.

*Radiographie.* — La radiographie seule peut le faire. Elle montrera, si la néoplasie a une taille suffisante, l'existence de plages claires irrégulières, et cela dans la mesure où le tissu osseux est détruit, parce que les noyaux néoplasiques sont rarement assez denses pour donner des ombres précises.

C'est ainsi par exemple que la pièce III a permis d'obtenir une radiographie parfaitement précise et claire, parce que toute structure osseuse a

disparu, sur de larges zones, et que le dessin de son architecture est remplacé par des ombres grises assez uniformes qui dessinent bien l'infiltration néoplasique.

La pièce IV montre au contraire une énorme altération diffuse dont l'interprétation est infiniment plus malaisée, en raison de la lésion destructive qu'elle révèle et de la répartition d'une néoplasie qui s'est infiltrée dans les espaces médullaires, et qui même sur les coupes du tissu directement examiné, se distingue difficilement de la lésion inflammatoire ostéo-myélitique à laquelle elle est étroitement mêlée.

Les pièces des observations I et II étaient trop superficielles et trop peu épaisses pour donner aucune indication précise à l'examen radiologique.

L'examen radiologique de la moelle peut indiscutablement donner dans un certain nombre de cas des renseignements précis et sûrs.

Mais il faut bien reconnaître que la plupart du temps il ne peut que confirmer et préciser un diagnostic par ailleurs évident.

*Arthrites.* — Quand la néoplasie arrive au voisinage des surfaces articulaires, elle provoque une gêne fonctionnelle qui se manifeste par l'impossibilité, des raideurs réflexes, des douleurs.

*Compressions radiculaires.* — L'irritation des racines est le phénomène qui vient dans la plupart des cas donner à la métastase cancéreuse une expression clinique.

Dans les cancers directement propagés, les racines sont englobées dès que le cancer arrive en surface du rachis, et leurs gaines, ainsi qu'on l'a dit depuis longtemps, peuvent servir de voie d'extension au néoplasme.

Dans les vraies métastases elles sont prises dans la tumeur dès que le trou de conjugaison se trouve rétréci. Plus souvent encore elles entrent dans la tumeur dès leur sortie de la dure-mère.

Quoi qu'il en soit, il est nécessaire, pour que leur irritation soit possible, que la néoplasie dépasse le tissu osseux lui-même. Mais cela finit toujours par se produire et les troubles nerveux observés ont en général une origine radiculaire.

*Compression de la moelle.* — De vraies compressions de la moelle peuvent aussi survenir, entraînant l'apparition des syndromes caractéristiques. Mais pour qu'elles se produisent, il faut que le canal rachidien se trouve rétréci, et dans une forte mesure. On voit par exemple sur la figure 4, que la moelle, encerclée dans des productions néoplasiques venues à son contact direct, et même légèrement déformée de ce fait, ne présente aucune altération anatomique. Le syndrome observé était resté purement radiculaire.

Ce sont donc les noyaux développés en surface des os, ou nés dans le périoste et le surtout ligamenteux qui donneront, comme dans les cas I et II, les plus sérieuses compressions. Les plus petites tumeurs créent ainsi les plus gros dégâts. Leur histoire est celle de toutes les tumeurs rachidiennes extra-dure-mériennes.

Il faut remarquer ici que les dégâts dans le tissu nerveux peuvent être

considérables, comme dans l'observation 1 où le diamètre de la moelle semble réduit de moitié, sans qu'aucune lésion inflammatoire se produise du côté des méninges et des vaisseaux, ce qui explique l'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien.

*Affaiblissement vertébral. Gibbosité.* — L'affaiblissement, l'écrasement des vertèbres peuvent se produire quand la néoplasie a gagné tout un corps vertébral, ou quand son développement s'accompagne d'ostéomyélite, ce qui est la règle dans les cancers infectés du petit bassin. Si de véritables gibbosités peuvent, comme on l'a maintes fois signalé, se constituer à la région dorso-lombaire, il faut reconnaître que trop de conditions sont nécessaires à leur production pour qu'elles soient fréquentes, et ce ne sont pas les affaiblissements qui sont responsables des troubles radiculaires, ainsi qu'en le dit trop souvent depuis Charcot.

Mais c'est là une éventualité qui ne peut pas constituer une règle, et si M. Sicard a eu raison d'insister sur la valeur diagnostique d'un affaiblissement vertébral constaté à l'examen radiologique, on ne saurait attacher autant d'importance à son absence, qui doit être la règle, qu'à sa constatation.

#### Evolution et formes.

L'apparition, la détermination du siège, l'accroissement des noyaux cancéreux semblent se faire selon le caprice du hasard. Aucune prévision n'est possible et jamais deux cas ne sont exactement superposables. On peut cependant dégager certains de leurs caractères qui permettent pour la clarté de nos connaissances de les classer en catégorie.

C'est ainsi qu'il est convenable d'opposer les cancers propagés aux noyaux secondaires métastatiques.

*Cancers propagés. Infection secondaire.* — Les premiers forment des tumeurs périmédullaires, engainant le rachis et enserrant les racines, formant des trainées dans tous les espaces cellulaires avant de l'entamer, de pénétrer l'os lui-même et d'arriver par lui jusqu'au canal rachidien et à la moelle. Ce sont généralement de volumineuses tumeurs, telles que celle de notre cas IV où la néoplasie se complique d'infection, où l'ostéomyélite marche de pair avec le cancer, où les phénomènes de nécrose facilitent l'effondrement des vertèbres, où l'apparition des phénomènes radiculaires précède l'envahissement du rachis.

*Cancers métastatiques.* — Les cancers à proprement parler métastatiques se développent, au contraire, par accroissement de noyaux qui apparaissent dans la profondeur des tissus. Leur situation et leurs connexions les mettent à l'abri des infections bactériennes, à l'exception, bien entendu, des infections par voie sanguine si fréquentes chez les cancéreux.

L'évolution et les conséquences de la lésion dépendent pour une grande part de la situation des noyaux.

For  
périph  
blable  
super  
globe  
ment  
dien,  
périos

Le  
et gra  
de ce

La  
ou ell  
point  
l'exem  
taposi  
des tr  
interc  
rence

For  
profon  
comb  
culièr  
dité, e  
en qu  
de for

Ela  
osseu  
en dé

C'e  
parai  
et si l

Cet  
ment  
subst  
nécro  
irrési  
nous  
dans

Il e  
rable  
série

(1)  
Pos...  
nombre  
ont tr

*Forme canaliculaire.* — Si la néoplasie apparaît extérieurement en périphérie de l'os, l'aspect anatomique et l'évolution ultérieure seront semblables à ceux des tumeurs propagées. Si, au contraire, le noyau naît à la superficie, près du périoste ou dans le tissu cellulaire qui recouvre et englobe périoste et surtout ligamentieux, le développement se fera généralement en surface. La néoplasie trouve le champ libre du côté du canal rachidien, alors qu'elle est arrêtée en arrière par les lames osseuses denses sous-périostiques.

Le canal rachidien se trouve très vite comblé, et la compression rapide et grave de la moelle ou de la queue de cheval est l'inévitable conséquence de ce développement néoplasique, bien que celui-ci reste extra-dure-mérien.

La forme histologique n'est importante à considérer que dans la mesure où elle entraîne l'accroissement plus ou moins rapide de la tumeur. A ce point de vue, il n'est pas sans intérêt de comparer la néoplasie de l'exemple I, faite d'un gros noyau d'épithélioma bien homogène par juxtaposition d'innombrables cellules néoplasiques, à celle de l'exemple II, où des traînées assez discrètes de cellules épithéliales infiltrent les espaces intercellulaires laissés libres entre les lames fibreuses d'un noyau d'apparence fibreuse et lardacée.

*Forme osseuse profonde.* — Si, au contraire, la néoplasie se greffe dans la profondeur de l'os, en plein tissu aréolaire, elle trouve dans les cavités comblées de moelle molle et bien irriguées des voies d'extension particulièrement favorables. Aussi se développe-t-elle avec une grande rapidité, et *en se coulant* pour ainsi dire dans toutes les cavités de l'os elle édifie en quelques semaines ces énormes néoplasies dont nos cas III et IV sont de fort beaux exemples.

*Etat de l'os infillré.* — Ce développement de la néoplasie dans cette moelle osseuse est si aisée, qu'elle néglige parfois, dirait-on, de se faire de la place en détruisant les lames osseuses.

C'est ce qu'on voit par exemple figure 6, où toutes les cavités aréolaires paraissent bourrées, soit de moelle enflammée, soit d'amas néoplasiques, et si l'on séchait l'os, sa charpente calcifiée paraîtrait normale (1).

Cette éventualité n'est pas constante et la néoplasie détruit fort aisément le tissu osseux calcifié. D'abord, quand la néoplasie s'est entièrement substituée à la moelle osseuse, ce qui reste d'os se trouve condamné à la nécrose. Ensuite, la poussée des cellules néoplasiques est par elle-même irrésistible. C'est un fait en lui-même bien connu dont les raisons précises nous échappent, mais dont il n'est pas nécessaire de chercher l'explication dans des actions à distance.

Il est un autre fait d'observation courante, de portée générale, considérable et dont toute modalité exceptionnelle doit faire l'objet de la plus sérieuse critique. C'est que *les néoplasies secondaires se développent normalement*.

(1) M. Coste écrit cependant (Thèse de Paris, 1925, page 110) : « L'épithélioma détruit l'os... Aussi ne trouve-t-on pas, en général, de néoplasie au contact de l'os. » C'est une des nombreuses légéretés qui émaillent son travail, et particulièrement les chapitres qui trait aux réactions du tissu osseux, secondaires aux néoplasmes.

*lement dans les tissus sans y provoquer de réaction inflammatoire.* Quand celle-ci se rencontre, ce qui est fréquent, elle est due toujours à ces facteurs accessoires et en particulier à l'infection par les bactéries, ou aux processus cicatriciels réparateurs des destructions causées par la néoplasie.

C'est ce qui se passe en particulier pour les os, où le silence dans lequel évolue généralement la lésion témoigne de l'absence d'inflammation du tissu osseux. Dans la zone limite de la néoplasie, entre les travées d'avancement, la trame calcifiée et la moelle présentent généralement une apparence parfaitement normale. La substitution du tissu néoplasique au tissu osseux se fait par prolifération de l'un et destruction pure et simple de l'autre par décalcification et fonte nécrotique.

*Ostéomyélites. Lésions destructives.* — Ce processus de destruction simple peut se compliquer d'une véritable ostéomyélite, dont le type se rencontre dans les cancers largement ulcérés, tel que celui de notre observation IV. Ici le cancer osseux présente des points où la tumeur est ramollie, forme une bouillie sanieuse et fétide.

Sur presque toute son étendue, la néoplasie s'infiltre dans un os rouge, diploïque, friable, et l'on voit côté à côté dans les logettes circonscrites par des travées encore calcifiées et de morphologie normale, des noyaux de cellules néoplasiques et des amas de moelle en réaction inflammatoire intense.

L'écroulement de la vertèbre a été l'inévitable conséquence de cette ostéomyélite destructive.

On conçoit d'ailleurs que tous les types d'inflammation aiguë et subaiguë puissent ainsi coïncider avec l'envahissement du cancer, et que la zone des lésions osseuses puisse dépasser de beaucoup la limite même de la néoplasie.

Il ne faut pas être surpris de trouver dans les os atteints de cancer des remaniements du tissu osseux. Mais ceux-ci ne peuvent être en général ni très étendus, parce que les noyaux cancéreux sont eux-mêmes très destructifs, ni très profonds, parce que l'évolution de ce cancer est rapide, et que les processus osseux constructifs marchent avec une grande lenteur.

Il convient donc d'être très réservé dans l'interprétation des lésions osseuses qu'on peut rencontrer en dehors des lésions néoplasiques elles-mêmes.

*Lésions vertébrales chez les cancéreux.* — C'est pourtant sur elles que M. Sicard et ses collaborateurs, Haguenau et Coste, ont attiré assez bruyamment l'attention en défendant la thèse de certains auteurs allemands, et en mettant au premier plan dans l'histoire de certains cancers des lésions vertébrales sans spécificité.

Comme de telles doctrines risquent de jeter la plus déplorable confusion, que leurs conclusions paradoxales vont à l'encontre de tout ce que nous croyons savoir de sûr touchant l'histoire anatomique des cancers, il est nécessaire de se demander quel est leur valeur.

En prenant la toute récente thèse de M. Coste (1) comme expression de

(1) Coste, Thèse de Paris, 1925, déjà citée.

ces doctrines, il semble ressortir des descriptions, d'ailleurs assez imprécises et confuses, qu'il faut distinguer trois sortes de cancers vertébraux :

Les cancers étendus et multiples,

Les cancers ossifiants,

Les cancers limités,

dont la description réserve bien des surprises.

En effet, M. Coste décrit à la page 76 comme cancers étendus et multiples les formes typiques du cancer infiltrant les vertèbres. Mais non seulement il les décrit sous la rubrique absolument inexacte de cancer multiple (confondant le cancer dont les noyaux sont multiples, avec les néoplasies de type différent apparues en même temps dans plusieurs organes chez un même malade), mais il ajoute :

« Nous ne saurions dire si les cancers très étendus, *facilement reconnus par la simple inspection des pièces* (sic), sont la majorité. Pour notre part, nous avons observé surtout des cancers limités, *qui par leurs compressions nerveuses avaient amené la mort*, mais dont les lésions nécropsiques *n'apprêterent* (sic) pas un diagnostic certain. »

M. Coste entend-il par là des tumeurs intrarachidiennes analogues à nos cas I et II, et dont la nature précise de la néoplasie n'eût pu être fixée ? Pas du tout. Les cancers limités sont pour lui des cancers sans cellules néoplasiques, et dont le diagnostic n'est possible que par la radiographie. En effet, l'effondrement qui les caractérise sur les épreuves radiographiques se laisse anatomiquement « mal exposer ».

« Mais l'aspect lui-même de la lésion n'est rien moins que caractéristique. La vertèbre est rouge, molasse, appauvrie de travées osseuses. Souvent aussi le travail de décalcification est peu avancé et la lésion apparaît bien plus à la vue qu'au toucher. »

Si les mots doivent avoir en science médicale une signification, il paraît difficile de ranger de tels faits sous l'étiquette cancer.

Nous nous y refusons pour notre part d'une façon absolue.

*Cancers ossifiants.* — Nous ne pouvons davantage suivre l'auteur quand il parle des cancers ossifiants, parce que toutes les fois où un cancer fait de l'os, il est admis par définition qu'on est en présence d'un ostéo-sarcome.

D'ailleurs, les cancers que M. Coste décrit sous cette rubrique ne sont pas constitués par une néoplasie qui édifie du tissu osseux, comme le fait croire leur nom, mais qui provoque des réactions inflammatoires plus ou moins étendues du tissu osseux dont M. Coste apprécie la condensation par la résistance à la scie.

On comprendra qu'il n'y a pas lieu d'ouvrir pour les faits de cet ordre une rubrique spéciale.

Si donc on rencontre chez des cancéreux des lésions osseuses avec remaniement du tissu s'accompagnant de décalcification et d'ostéoporose, ou de condensation avec éburnation, il ne faut pas se hâter d'y voir une lésion qui soit sous la dépendance directe de la néoplasie, à plus forte raison une lésion spécifique caractéristique.

Et si cela est vrai quand il y a dans les os du tissu néoplasique, cela l'est

bien plus encore quand la néoplasie est lointaine, et qu'il faut, pour expliquer la lésion osseuse, faire intervenir une action à distance de cette néoplasie.

Tout ce que nous savons sur les néoplasies nous montre que leur développement n'exerce aucun retentissement sur l'ensemble de l'organisme. C'est un des points de l'histoire du cancer que nous nous sommes attachés à mettre en évidence ; et, depuis plusieurs années, l'étude attentive que nous avons faite des lésions des différents appareils ne nous a jamais permis de voir dans aucune d'entre elles la conséquence directe de la néoplasie. Nous avons toujours observé, au contraire, que tous les troubles fonctionnels qui conduisent peu à peu le cancéreux à la cachexie sont dus à des facteurs secondaires et surajoutés, en particulier aux compressions et à l'infection. Admettre l'existence de lésions osseuses spéciales, comme le demande M. Sicard, nous obligera à changer d'opinion sur un des points les plus importants de la cancérologie.

Nous n'y consentirons que pour des raisons bien précises et appuyées sur de solides constatations anatomiques que nous n'avons pas trouvées dans la thèse de M. Coste.

La critique des faits anatomo-cliniques permet ainsi de bien dégager la vraie physionomie des cancers rachidiens secondaires.

Localisation exceptionnelle de métastases cancéreuses elles-mêmes rares, sans symptomatologie directe, les envahissements rachidiens des cancers aboutissent bien moins souvent aux compressions de la moelle qu'aux destructions radiculaires. Et c'est pourquoi la douleur est au premier plan de leur symptomatologie.

C'est aussi pourquoi leur diagnostic ne présente en général aucune difficulté. Pratiquement, les cancers rachidiens ne peuvent être confondus avec les tumeurs médullaires dont le diagnostic précis serait important au point de vue neurologique et chirurgical. Ils font partie des accidents de la période tardive et terminale des cancers et n'ont d'importance clinique qu'en raison des accidents pénibles, et généralement plus pénibles que graves, auxquels ils ne tardent guère à donner lieu.

Leur étude est cependant importante au point de vue de la physiologie en raison des syndromes neurologiques qu'ils déterminent.

Elle l'est plus encore au point de vue de l'histoire générale des néoplasies, et puisque ces cancers rachidiens ont une physionomie anatomique et clinique des plus nettes, il est indispensable de la bien connaître telle qu'elle est.

L  
(TR)  
Si  
dans  
tric  
assez  
par e  
et in  
proxim

Par  
jamai  
semb  
prog

A. I  
Le r  
ne sou  
rentés  
bien p  
et 8 c  
ont de  
Le ma  
13 ans  
du sy

Le  
son e  
une fr  
rénal  
eu sy

La  
souffr  
la ma  
En  
préla  
signe  
ensem  
en de

### III

## ATROPHIE MUSCULAIRE SYMÉTRIQUE PROGRESSIVE LIMITÉE A DES MUSCLES HOMOLOGUES (TRICEPS BRACHIAL ET QUADRICEPS CRURAL),

PAR

KNUD H. KRABBE (de Copenhague).

Si l'on considère la distribution topographique des muscles attaqués dans les myopathies et les neuropathies progressives héréditaires, la symétrie est un élément fort remarquable. Il est moins constant mais pourtant assez commun que des groupes homologues de muscles soient attaqués, par exemple les groupes musculaires distaux des extrémités supérieures et inférieures dans la forme de Charcot-Marie, les groupes musculaires proximaux dans les myopathies primitives.

Par contre, ces myopathies et ces neuropathies ne présentent presque jamais une limitation distincte à des muscles isolés. C'est pourquoi il nous semble d'un certain intérêt de communiquer un cas d'atrophie musculaire progressive où l'atrophie est limitée à un seul muscle à chaque extrémité.

A. R., né en 1884, libraire.

Le malade a donné les renseignements suivants concernant sa famille : ses parents ne souffrent ni l'un ni l'autre de myopathie ou de neuropathie ; ils ne sont pas apparentés, les grand-pères et les grand-mères non plus. Le père a eu 8 frères et sœurs, tous bien portants. La mère n'a eu ni frères ni sœurs. Le malade a 9 frères et sœurs, 7 cousins et 8 cousines, tous bien portants. Un des cousins est marié avec une des cousines, ils ont deux enfants qui n'ont pas encore dépassé l'âge de 12 ans et sont en bonne santé. Le malade qui n'est pas apparenté avec sa femme a 4 enfants bien portants, l'aîné a 13 ans. Parmi les membres de la famille plus éloignés, il ne semble pas y avoir de maladies du système neuro-musculaire.

Le malade suppose qu'il a eu une naissance normale. Il a été bien portant pendant son enfance, à part des maladies ordinaires à l'enfance. Lorsqu'il avait 11 ans il a eu une fracture crurale droite ; celle-ci guérit complètement. De plus il a souffert de calcul rénal ; pour le reste il a été tout fait en bonne santé, spécialement il nie avoir jamais eu syphtilis ou poliomyalie aiguë. Dès l'enfance, il a été myope de l'œil droit.

La maladie commença en 1907, alors qu'il avait 23 ans. Avant cet époque, il avait souffert assez souvent de spasmes douloureux des jambes. Après le commencement de la maladie musculaire, ces spasmes deviennent rares.

En 1907, une asthénie des extrémités inférieures se développa, sans maladie infectieuse préalable, lentement progressive et à peu près égale des deux côtés. Il remarqua, comme signe premier, qu'il avait des difficultés à suivre ses camarades, lorsqu'ils faisaient ensemble des excursions à bicyclette. Peu à peu, il sentit des troubles en montant et en descendant les escaliers et en se levant lorsqu'il était en position couchée.

En 1916, à l'âge de 33 ans environ, une faiblesse se développa dans les bras, surtout au bras gauche, progressive. Malgré les parésies, il a toujours été capable de marcher et d'employer ses mains. Il n'a ressenti ni douleurs ni dysesthésies, ni troubles sphinctériens. D'une manière générale, il n'a pas présenté de symptômes en dehors des parésies et de l'atrophie musculaire des bras et des cuisses.

Le patient vint me consulter le 31 octobre 1919. L'examen donna ce qui suit : ophtalmoscopie normale ; les pupilles réagissaient à la lumière ; pas d'anomalie du côté des nerfs crâniens, spécialement pas d'atrophies ou de parésies des muscles faciaux.

*Extrémités supérieures* : Atrophie et parésie considérables du triceps brachial des deux côtés, du reste aucune atrophie ni parésie des autres muscles des extrémités supérieures. Pas de fibrillations. Pas de troubles de la sensibilité ni de la coordination. Les réflexes de triceps font défaut des deux côtés tandis que les autres réflexes tendineux sont vifs.

*Extrémités inférieures* : Atrophie et parésie considérable des deux quadriceps cruraux ; tous les autres muscles sont vigoureux, ils ne sont ni atrophiques ni pseudohypertrophiques. Les réflexes rotuliens sont absents, les réflexes achilléens sont normaux. Réflexes plantaires de type normal. Pas de troubles de la sensibilité de douleur, de position, de tactilité. Pas de troubles de la coordination.

Les muscles du tronc ne présentent rien d'anormal, ni parésies, ni atrophies. Le malade est assez adipeux, il a surtout de la graisse sur la poitrine et sur le pubis. Les organes génitaux sont de volume normal.

L'état du malade ne présente pas de grands changements les années suivantes, à part peut-être qu'il se sentait de plus en plus affaibli.

Le 12 novembre 1924, cinq ans après mon premier examen j'ai eu l'occasion de l'examiner de nouveau, un peu plus minutieusement que dans l'examen précédent.

Cet examen démontre ce qui suit : Ophtalmoscopie normale, réaction pupillaire normale ; en somme pas d'anomalies du côté des nerfs crâniens.

*Tronc* : Colonne vertébrale de forme normale, de mouvement libre ; muscles dorsaux vigoureux. Muscles abdominaux forts, réflexes abdominaux vifs ; pas de troubles de la sensibilité.

*Les extrémités supérieures* présentent une atrophie considérable du triceps brachial des deux côtés. Paralysie complète du triceps gauche, parésie très marquée du triceps droit. Réflexe du triceps gauche très faible, réflexe du triceps droit complètement absent. Réflexes du biceps et du radius très vifs des deux côtés. A part les triceps, aucun autre muscle n'était atrophié ou parétique, les deltoides et les biceps non plus ; seuls les faisceaux inférieurs des grands pectoraux semblaient un peu minces, mais pas distinctement atrophiés. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité, pas d'ataxie, pas d'affection des articulations. Le tonus des muscles non affectés était normal.

*Les extrémités inférieures* présentent une atrophie très marquée et une paralysie complète des quadriceps cruraux des deux côtés. Les autres muscles étaient un peu minces, mais pas atrophiés, et ils étaient assez forts et d'un tonus normal. Les réflexes rotuliens faisaient tout à fait défaut ; cependant les réflexes achilléens étaient normaux et les réflexes plantaires faibles, mais de type normal. Il n'y avait pas de diminution de la sensibilité à la douleur, au tact, de position. Pas d'anomalies concernant les articulations. Le malade marchait un peu en canard ; pendant la marche il remplaçait la fonction défaillante du quadriceps en jetant les jambes en avant. Lorsqu'il montait ou descendait l'escalier, il lui était nécessaire de s'appuyer à la rampe et il préférait descendre de côté.

L'examen électrique des muscles donna ce qui suit : Les quatre muscles atteints d'atrophie ne donnaient aucune réaction aux courants galvaniques non plus aux courants faradiques. Les muscles voisins, par contre, réagissaient tout à fait normalement.

L'examen présentait pour le reste les rapports normaux de l'organisme, à part une certaine augmentation de la tension artérielle : la tension systolique était de 200 mm, la tension diastolique de 130 mm. Par la stéthoscopie du cœur on trouva une accentuation du second son de l'aorte, pour le reste elle était normale. L'hémoglobine était

100  
mesco

Lo  
qua

die d  
10

20

sym  
30

leur  
exte

40

pres  
50

musc  
60

autr  
70

Si  
sions

Il  
ou p

de c  
cess

pour  
prob

Il  
tion  
chro

qua

moi

de t

La

des

nous

abio

d'u

mine

aux

la se

Le f

est

bien

exer

100 % (Sahli corr). L'urine ne contenait ni albumine ni sucre. Il n'y avait pas d'intumescence des organes de l'abdomen. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le cas mentionné présente une atrophie et une paralysie flasque des quatre muscles : les triceps brachiaux et les quadriceps cruraux. La maladie donne les traits suivants qui sont caractéristiques :

1<sup>o</sup> Elle est strictement limitée à ces 4 muscles.

2<sup>o</sup> Elle présente une symétrie marquée aux extrémités inférieures, une symétrie presque complète aux extrémités supérieures.

3<sup>o</sup> Les muscles attaqués, triceps brachial et quadriceps crural sont, selon leur construction, leur situation et leur fonction *des muscles homologues*, extenseurs du segment intermédiaire des quatre extrémités.

4<sup>o</sup> La maladie a été constamment progressive jusqu'à la destruction presque totale des quatre muscles, puis elle a été stationnaire.

5<sup>o</sup> La maladie a existé pendant nombre d'années sans attaquer les autres muscles.

6<sup>o</sup> A part une augmentation de la tension artérielle, il ne se trouve aucun autre symptôme du côté du système neuro-musculaire.

7<sup>o</sup> Il est impossible de démontrer aucun élément héréditaire.

Si nous résumons tous ces caractères nous pouvons émettre les conclusions suivantes, positives et négatives :

Il est impossible de décider si l'affection est primaire dans les muscles ou primaire dans les cornes antérieures de la moelle épinière. L'absence de contractions fibrillaires ne semble d'aucune signification, vu que le processus probablement était terminé lorsque nous avons examiné le malade pour la première fois. Une localisation aux nerfs périphériques est moins probable.

Il ne paraît pas justifié de considérer la maladie comme une inflammation des cornes antérieures (syphilis, sclérose en plaques, poliomyélite chronique). Il serait très peu probable qu'une inflammation vint attaquer quatre centres nerveux symétriques et homologues sans affecter à un moindre degré les autres parties. Une sorte de syringomyélie ou formation de tumeur est encore moins probable.

La maladie présente une distribution si fondamentalement décidée par des rapports purement biologiques de l'organisme que l'explication qui nous semble la plus naturelle est celle de considérer l'affection comme une abiotrophie dans le sens de Gowers, une mortification lente endogène d'un certain système limité de l'organisme. *A priori*, on ne peut pas déterminer s'il s'agit d'une abiotrophie héréditaire ou si la maladie appartient aux abiotrophies non héréditaires (maladies qui sont groupées autour de la sclérose amyotrophique latérale et de la paralysie bulbaire progressive). Le fait qu'on ne peut pas démontrer des cas semblables dans la famille qui est connue et d'assez grande extension, n'est pas déterminant ; il est bien commun que dans les cas d'abiotrophies héréditaires récessives (par exemple les dystrophies musculaires), on ne peut démontrer l'hérédité que

dans 50 % des cas. Cependant dans ses grands traits la maladie se présente en première ligne en connexion avec la dystrophie musculaire progressive héréditaire. Seulement elle se distingue d'une manière très marquée des formes ordinaires par l'électivité et la limitation aux 4 muscles mentionnés, et en ce qu'elle ne s'étale pas hors de ceux-ci pendant 17 ans. Cette électivité présente une certaine connexion avec les états de défectuosité congénitale, surtout comme on les trouve dans le système osseux. Cependant la maladie elle-même n'est pas congénitale, la disposition à la maladie seule doit probablement être considérée comme un élément congénital.

Nous avons parcouru la littérature qui nous a été accessible sur les maladies des muscles ; mais nous n'avons pas réussi à trouver de description de cas avec une limitation si distincte à des muscles homologues et isolés, fait caractéristique d'une maladie qui probablement doit être rapportée au groupe très grand et très varié des dystrophies musculaires progressives.

LES

Le  
rienn  
cour  
avo  
mais  
diffé  
et de  
de la  
siven  
la m  
bro-

Be  
mala  
mala  
cysti  
mala  
rare  
nose  
trém

Ou  
anné  
ques  
sent  
infe  
remu  
régie  
décis  
le 9  
qui  
repo  
a été  
élève

IV

## LES TROUBLES NERVEUX DE LA TRICHINOSE,

PAR

W. STERLING (de Varsovie).

Les complications nerveuses des maladies infectieuses d'origine *bactérienne* sont des phénomènes fréquents et bien connus. Non seulement au cours d'infections chroniques, comme la syphilis et la tuberculose, on peut avoir à constater des syndromes pathologiques du système nerveux, mais aussi dans les maladies infectieuses aiguës se manifestent souvent différents troubles nerveux, fréquents comme complications du typhus et de la grippe, plus rares aux cours de la coqueluche, de la rougeole et de la varicelle, pour ne pas parler des infections qui se localisent exclusivement dans les tissus du système nerveux, comme la rage, le tétanos, la maladie de Heine-Médin, l'encéphalite léthargique et la méningite cérébro-spinale.

Beaucoup plus rares certainement sont les complications nerveuses des maladies infectieuses provoquées par les parasites *animaux*. De toutes ces maladies, le mieux connu et le mieux analysé est le tableau clinique de la *cysticercose* du système nerveux, ensuite l'*échinococcosis* du cerveau et la maladie du sommeil provoquée par la mouche *tsé-tsé*, tandis que plus rares et insuffisamment examinés sont les troubles nerveux de la *trichinose*, dont nous rapportons ici 2 paradigmes cliniques d'une rareté extrême.

OBSERVATION I. — M<sup>me</sup> H. Y., âgée de 21 ans, dont la maladie a débuté il y a 2 années. Le 1<sup>er</sup> mars 1921, étant invitée à souper chez son frère, la malade a mangé quelques morceaux de jambon et de saucisson. Sur le nombre de 8 personnes qui étaient présentes alors et qui ont mangé du jambon et du saucisson, cinq après quelques jours étaient infectées de *trichinose*. La malade même, quatre jours après le souper incriminé, a remarqué l'œdème de la face et des paupières et a accusé une douleur sourde dans les régions sus-orbitaires. Malgré la température déjà élevée et bien qu'elle se sentit décidément mal, la malade ne voulut pas interrompre son travail d'institutrice. Lorsque le 9 mars la température s'élève jusqu'à 39°, la malade a été examinée par un médecin, qui constata avec pleine certitude la *trichinose*, ordonna le thymol et les purgatifs et le repos absolu au lit. Après la période d'état des 3 jours suivants, la famille de la malade a été frappée par son état psychique anormal : elle n'a pas reconnu d'abord ses petites élèves, venues s'informer de sa santé, et puis, quand elles sont parties après un

séjour d'un quart d'heure, elle ne se souvenait pas de leur visite et niait avoir vu quelqu'un avant midi. Le même jour elle se plaignait de violentes douleurs de la tête, principalement dans la région temporale, qui ne se sont calmées que vers le soir. Après la nuit du 13 mars au 14 mars pendant laquelle la malade a dormi profondément, on l'a trouvée vers 5 heures du matin avec une *paralysie complète des extrémités droites*, avec un regard inquiet et hébété et avec une impuissance complète de la parole articulée. L'examen médical a décelé alors une paralysie complète des extrémités supérieure et inférieure droite, l'aphasie motrice absolue à côté de la compréhension du langage conservée, et des troubles profonds de la sensibilité tactile et douloureuse ainsi que du sens musculaire dans le domaine des extrémités droites.

*Examen du sang.* — Neutrophiles polynucléaires et polymorphes : 49 %. Eosinophiles : 41 %. Formes intermédiaires : 20 %. Lymphocytes : 6 %. Globules rouges : nature.

Le résultat de la réaction de Wassermann dans le sang fut négatif. Dans les urines, on a décelé d'abord des traces d'albumine qui ensuite ont disparu entièrement. La diazo-réaction d'Ehrlich ne fut pas exécutée. Quant aux symptômes paralytiques, on pouvait constater environ 3 semaines après le début de la maladie la réapparition de quelques mouvements volontaires dans l'extrémité droite inférieure et une semaine plus tard dans l'extrémité droite supérieure. Ce n'est que 3 mois après le début de la maladie, que la malade commence à prononcer avec la plus grande difficulté quelques paroles rudimentaires et déformées. Vers la fin du mois d'avril 1921, la malade commence à se lever du lit et à marcher spontanément, mais les mouvements de l'extrémité supérieure droite, de la main et des doigts surtout, étaient tellement faibles et réduits que la malade était incapable de s'en servir dans les manipulations de la vie quotidienne ; le langage volontier ainsi que la répétition des mots et des phrases étaient tellement gênés et déformés que le contact verbal avec la malade était presque impossible à cause de l'incapacité de saisir la plume ou le crayon entre les doigts, tandis que la lecture mentale était conservée et que la malade était capable de lire sans aucun effort des journaux et même des livres. Après ce temps-là, on constata l'amélioration progressive quoique lente du langage et de la parésie des extrémités droites. Même la cure de 1922 à Ciechveinek détermina quelque amélioration du langage et des mouvements des extrémités supérieures. Pas d'antécédents héréditaires, pas de maladies infectieuses de l'enfance, à part une rougeole légère.

J'ai eu l'occasion d'examiner la malade pour la première fois le 5 octobre 1922. Taille moyenne, constitution chétive, nutrition satisfaisante, anémie de la peau et des muqueuses. Pas de troubles des organes internes et spécialement du cœur. Les pupilles sont larges et égales, la réaction photomotrice est conservée. On constate une légère parésie de la branche inférieure du nerf facial droit, qui ne se présente que pendant les mouvements mimiques. Pas de troubles du fond de l'œil. Pas de déviation de la langue. Le *langage* est extrêmement gêné : on constate le manque des paroles, qui sont prononcées parfois avec grande difficulté, fortement déformées, avec hésitation, mais sans signes de *paraphasie*. La compréhension du langage est conservée, la répétition est excessivement gênée ainsi que le langage volontaire. Les troubles de la *lecture* à haute voix correspondent exactement au degré de l'aphasie motrice ; la lecture mentale est parfaitement conservée. Les troubles de l'*écriture* résultent exclusivement de la parésie motrice et ne déclinent aucune trace d'*agraphie*. On ne constate aussi aucun signe d'*apraxie*. Les mouvements volontaires de l'*extrémité supérieure droite* dans l'articulation de l'épaule et dans l'articulation cubitale ne sont pas limités, mais la force avec laquelle ils sont exécutés, surtout l'élévation de l'épaule et l'extension de l'avant-bras, est extrêmement réduite. Dans l'articulation du poignet, on constate une considérable limitation des mouvements et la parésie surtout de la flexion dorsale. Encore plus réduits et paratiques sont les mouvements des doigts, qui sont maladroits, lents et peu différenciés. L'*adduction* et l'*abduction* des doigts et l'*opposition* du pouce sont le plus mal conservés. La main droite entière est gonflée, cyanotique et froide. La parésie de l'*extrémité inférieure droite* est beaucoup moins prononcée et les dimensions des

mouvements dans tous les segments de l'extrémité sont conservées. On constate le type de la *préférence* (Wernicke-Mann) et la localisation proximale de la parésie (prépondérance de la force des élongateurs de la jambe). La *sensibilité* tactile, douloureuse et thermique, est conservée. On constate quelques troubles du sens musculaire dans les doigts de la main et du pied. Troubles considérables du sens *stéréognostique* et du sens *gnostique* en général dans la main droite. Les réflexes tricipitaux et radiaux du côté droit sont extrêmement exagérés. Le phénomène de Jaevosohn du côté droit est très prononcé. On décèle nettement le phénomène du « clonus de la main ». Le réflexe abdominal est très vif à gauche, à droite à peine perceptible. Les phénomènes de Babinski, de Gordon, d'Oppenheim et de Mendel-Bechterew sont positifs. *Petits signes* : Léri —, Roimist +, Sterling +, Cacciapuotti +, Grasset —. La malade marche sans difficultés sans circumduction évidente. L'examen du *psychisme* de la malade ne décèle pas de troubles accentués : la perception, la mémoire, les facultés combinatives et associatives ne relèvent aucun défauts ; on constate seulement le phénomène de l'apocamnose intellectuelle, une certaine indolence et l'état dépressif qui résulte de son état somatique.

**OBSERVATION II.** — M. Z. K., âgé de 56 ans, docteur en médecine. Le 12 mai 1913, il était parti comme médecin officiel du district de Hutno, accompagné par le juge d'enquête et par le chef de garde du district à Zychlin pour faire l'autopsie d'un jeune homme empoisonné. A Zychlin, ils ont mangé tous les quatre (le cocher compris) du filet de porc fumé et ensuite tous les quatre (le Dr H, le juge d'enquête, le chef de la garde du district et le cocher de la voiture) ont été atteints par la trichinose. Le docteur H, qui n'a mangé qu'une tartine de filet de porc fumé a été le plus gravement atteint. 6 jours plus tard ont débuté les symptômes de l'arythmie du cœur constatée par un médecin à Varsovie qui a examiné le malade. Ensuite le malade retourna à Kutno, se sentait relativement bien, faisait ses consultations médicales, mais l'arythmie persistait. Ce n'est que 10 jours après l'intoxication que s'installèrent les symptômes intestinaux, c'est-à-dire la diarrhée alternativement avec la constipation et ensuite l'œdème des paupières, les douleurs des muscles de l'abdomen et des cuisses, puis l'inconscience avec état subfibrile (3,70-87,2°), ce qui dura environ 12 jours.

L'inconscience était complète, le malade perdant les urines et les fèces, délirait, mais il n'avait pas d'hallucinations. La conscience reconquise, on pouvait constater une asthénie extrême et une parésie considérable de l'extrémité inférieure gauche accompagnée d'une parésie légère de l'extrémité supérieure gauche. Il existera aussi quelque temps une certaine gêne de la parole tout à fait indépendante du bégaiement qui existait depuis l'enfance après un choc physique chez notre malade, qui n'était pas gaucher. Après le déclenchement des symptômes aigus, le malade passe quelques semaines à la station climatique de Zakopane, où il ne pouvait marcher qu'un quart de kilomètre au maximum. L'extrémité inférieure gauche était surtout parétique, tandis que la motilité de l'extrémité supérieure gauche était déjà normale. L'examen médical décèle alors l'exagération du réflexe rotulien et achilléen gauche, tandis que la parole et la sensibilité étaient normales. L'état persiste pareil jusqu'à l'heure actuelle sans aucune modification appréciable. Comme enfant le malade a souffert de la rougeole et l'année 1922 de la dysenterie. Avant la maladie actuelle, il était extrêmement robuste et connu comme sportman de premier rang. Actuellement il accuse une asthénie très prononcée.

**Examen du 9 novembre 1922.** — Haute taille, constitution normale, nutrition moyenne. Dilatation du cœur à gauche, tons sourds, accélération du rythme cardiaque. Pas d'altérations des poumons et des organes de la cavité abdominale ; myopie binoculaire, astigmatisme de l'œil gauche. La réaction photomotrice est conservée. Pas de troubles ophthalmoscopiques, pas d'asymétrie du visage, pas de déviation de la langue. La mastication et la déglutition sont normales. La motilité des extrémités droites est conservée. Aussi dans l'extrémité supérieure gauche, on constate actuellement l'activité et la force motrice presque normale (peut-être l'élevation du bras gauche est un peu plus faible que du bras droit). En tout cas les mouvements des segments distaux sont exécutés avec une force parfaite. Les muscles de l'extrémité inférieure gauche présentent une

parésie beaucoup plus considérable surtout dans les segments proximaux. On constate le type distinct « de préférence » avec prépondérance de l'extension de la cuisse et de la jambe et de la flexion plantaire du pied. La plus parétique est la flexion et l'abduction de la cuisse, un peu moins la flexion du genou, tandis que la parésie des mouvements du pied et des doigts n'est que minimale. Les dimensions des mouvements dans tous les segments sont conservées. L'examen des « petits signes » de l'hémiparésie donne des résultats suivants : Léri —, Mingazzini —, Sterling —, Raimist (signe de l'index) —, Caccia-puotti + Raimist (adduction passive de la jambe) ++, Grasset —, Hoover +, Gordon —, Mendel-Bechterew, Rossolimo —. Les réflexes tendineux des extrémités droites sont modérés. Le réflexe tricipital gauche est exagéré, le réflexe périostal du radius gauche décèle le caractère clonique. La flexion passive dorsale de la main produit le phénomène du *clonus de la main* très prononcé. Le réflexe de la rotule gauche est clonique avec ébauche du clonus de la rotule, le réflexe achilléen gauche est nettement exagéré, mais sans phénomènes cliniques. Les réflexes abdominal et crémastérien gauches sont beaucoup moins vifs qu'à droite. Pas de Babinski. Toutes les catégories de la sensibilité, le sens musculaire et le sens stéréognostique sont conservés. L'état psychique est normal.

Les complications nerveuses de la trichinose sont tellement rares que, dans la littérature neurologique entière des années dernières, je n'ai pu trouver qu'un seul travail de Schönborn, qui a reconnu dans un de ses cas de trichinose la *polyneurie périphérique*, en le rapportant à l'action des toxines sur les nerfs. Les publications épidémiologiques ne contiennent pas plus de données sur ce point, y compris le grand manuel de Kolle et Wassermann et le chapitre correspondant du nouveau « *Traité de médecine* » français. Entre autres Meyer a constaté les trichines dans le liquide céphalo-rachidien et Stäubli a observé dans un cas la raideur de la nuque, le symptôme de Kernig et l'absence des réflexes rotulien. L'absence des réflexes tendineux a été observée aussi par d'autres auteurs (Strumpell, Nonne, Slupfner) comme conséquence des altérations musculaires. La possibilité des *thromboses* des artères cérébrales est mentionnée par Mehring dans son manuel, mais sans citation d'aucun cas correspondant. Ainsi nos deux cas décrits de l'hémiparésie au cours de la trichinose restent jusqu'à présent dans la littérature comme observations exceptionnelles.

La pathogénie de ces observations ne peut être élucidée qu'avec une certaine vraisemblance. Le fait frappant est que, dans la première ainsi que dans la seconde observation, la maladie débuta par les troubles de la conscience et par une certaine obnubilation psychique, et que ce n'est qu'ensuite que s'installèrent les phénomènes de l'hémiparésie. Dans la première observation l'absence de la conscience dura même 12 jours et ce n'est qu'ensuite qu'on a remarqué les symptômes parétiques. Il est donc possible que sous l'influence des trichines ou de leurs toxines s'installe l'état inflammatoire des méninges, qui se propage ensuite sur le tissu cérébral et détermine la parésie. On pourrait trouver ici l'analogie avec d'autres maladies infectieuses, non seulement avec la tuberculose et avec la méningite cérébrospinale, mais aussi avec le typhus exanthématique, au cours duquel on observe les phénomènes similaires. Les données de la pathologie de la trichinose sont jusqu'à présent insuffisantes pour émettre des hypothèses inébranlables, mais il faut attirer l'attention sur la constatation par Mayer des trichines dans le liquide céphalo-rachidien et par Stäubli de la

raideur de la nuque, du symptôme de Kernig et de l'absence des réflexes rotuliens. Plus importantes évidemment sont des analogies entre le tableau clinique de la trichinose et les troubles nerveux provoqués par les parasites *animaux* pour lesquels nous connaissons déjà le substrat anatomique correspondant. Nous savons, par exemple, que les *cysticérques* peuvent se localiser sur les vaisseaux cérébraux (Zeiker, Marchand, Askanazy, Léri et Lemoine, Jacobson), nous savons que sur le territoire du cysticerque peuvent évoluer les altérations du système nerveux même à des distances éloignées. Outre des encéphalites circonscrites, des encéphalomalacies et de petites extravasations dans le voisinage du cysticerque, ont été observées les périartérites, l'endoartérite oblitérante et la méningite fibreuse très prononcée (Zeiker, Heller, Menike, Askanazy, Rosenblath, Schob, Oppenheim). Certains auteurs (Henneberg, Goldstein) attirent l'attention sur la similitude de ces états vasculaires et méningés avec la méningite basilaire gommeuse. Les travaux des auteurs japonais (Otani, Yamagiva, Katzurada, Taniguchi) ont constaté dans le tissu cérébral aussi le cyste de *distomum*, à quoi correspondait le tableau anatomique et clinique rappelant les altérations provoquées par les cysticerques. On a observé aussi les *thromboses* des artères cérébrales par les *échinocoques* provenant des ventricules latéraux. Puisque nous ne possédons jusqu'à présent aucune donnée anatomique concernant les altérations du cerveau dans les cas de trichinose, nous ne pouvons juger de la pathogénie de nos cas qu'en nous basant sur les analogies mentionnées. En analysant les possibilités diverses, comme les états inflammatoires des vaisseaux, la thrombose et la méningo-encéphalite, nous nous inclinons hypothétiquement vers cette dernière conception. Mais la question ne peut être tranchée définitivement que par les travaux expérimentaux et cliniques ultérieurs, qui s'occuperaient d'examiner du liquide céphalo-rachidien, et par les recherches anatopathologiques portant sur les cas venus à vérification.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 avril 1925

Présidence de M. GUILLAIN, président.

## SOMMAIRE

COURTOIS-SUFFIT, SCHAEFFER et GARNIER. Syndrome cérébello-vestibulaire d'origine encéphalitique ou sclérose en plaques : <i>Discussion</i> : MM. BARRÉ, SICARD, CLAUDE, SOUQUES, SCHAEFFER, CROUZON, BLONDEL et KENZINGER, Sur un nouveau cas de vertèbre d'ivoire. <i>Discussion</i> : MM. SOUQUES, VINCENT.....	441	PAULIAN (de Bucarest). Les troubles bulbares et la valeur de l'épreuve de l'atropine dans les états d'hyper-sympathicotonie au cours de la sclérose latérale amyotrophique.....	457
LÉVY (Mme G.). Un cas de myoclonies rythmiques velo-pharyngolaryngées. (Nystagmus du voile.) Participation de l'hémiface gauche, de l'œil gauche (nystagmus rotatoire) et du diaphragme. Troubles cérébelleux prédominant à gauche. <i>Discussion</i> : M. FOIX.....	447	PAULIAN (de Bucarest). La cholestérité-métrie et les états migraineux.....	458
LÉVY-VALENSI. Présentation d'ouvrage : <i>Précis de Diagnostic neurologique</i> .....	449	SOUQUES. Un cas de névralgie faciale rebelle à l'accolisation du nerf, à la section de la racine postérieure du trijumeau et à la résection du sympathique cervical. <i>Discussion</i> : MM. BARRÉ, VINCENT et FOIX.....	459
DE MARTEL. Cordotomie pour Kraurosis vulaire. <i>Discussion</i> : M. SICARD.....	455	URECHIA (de Cluj.). Note sur la ptose gastrique des Parkinsoniens.....	461
PAULIAN (de Bucarest). Troubles oculaires paradoxaux au cours des séquelles de l'encéphalite épidémique et surtout du Parkinsonisme.....	456	VINCENT, KREBS et MAIGNAN. Syncinésies homolatérales avec hémi-anesthésie du côté correspondant. Lésion thalamique probable. <i>Discussion</i> : M. FOIX.....	462
	456	VINCENT et DE MARTEL. Raideur parkinsonienne excessive. Résection totale de la partie cervico-thoracique supérieure du grand sympathique. <i>Discussion</i> : MM. FOIX, SICARD.....	463

## Centenaire de Charcot

M. le Président annonce que le Président du Conseil, Ministre des Affaires étrangères, a versé au Comité une somme de 50.000 francs. M. le Ministre de l'Instruction publique a alloué une somme de 3.000 francs. Le Comité Charcot a l'intention de consacrer une grande partie des

sommes recueillies ou à recueillir à constituer un fonds Charcot et peut-être un prix Charcot.

M. le Président du Conseil, Ministre des Affaires étrangères, a fait connaître au Comité qu'il avait invité les gouvernements étrangers, par l'intermédiaire de nos représentants, à envoyer des délégués au centenaire.

La Société des médecins suédois a fait parvenir une lettre de remerciements pour l'invitation qui lui a été adressée.

#### **Congrès des Aliénistes et Neurologistes (Paris, 1925).**

La Société délègue à ce congrès MM. Henry Meige, de Massary, Laignel-Lavastine, Heuyer, Krebs et les membres du bureau : MM. Guillain, André Léri, Crouzon, Barbé, Béhague.

### **COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS**

#### **I. — Syndrome cérébello-vestibulaire d'origine encéphalitique ou sclérose en plaques, par MM. COURTOIS-SUFFIT, H. SCHAEFFER et GARNIER.**

Si certains virus neurotropes possèdent envers certains segments du nerf-vaxe une électivité particulière, comme ceux de la poliomyélite ou du zona, d'autres ont, au contraire, pour caractère de pouvoir créer des lésions dans les points les plus divers du système nerveux central ; l'encéphalite épidémique et la sclérose multiloculaire en constituent des exemples. Aussi en présence d'un syndrome clinique pouvant relever de l'une ou de l'autre infection, le doute peut-il subsister, surtout à un stade peu avancé de l'affection. Tel est le cas de la malade que nous désirons vous présenter.

OBSERVATION. — M<sup>me</sup> Pom., âgée de 29 ans, entre à la maison Dubois dans le service du Dr Courtois Suffit, le 9 mars 1925, pour des troubles divers ayant débuté peu de temps auparavant.

Antécédents héréditaires : Père vivant, âgé de 63 ans, amputé l'été dernier pour une artérite oblitérante du membre inférieur. Mère vivante, âgée de 64 ans toujours bien portante.

Un frère et une sœur bien portants. Aurait eu un frère mort à 11 mois de ménin-gite.

Antécédents personnels : Aurait eu une méningite à l'âge de 7 ans. Toujours bien portante depuis. Mariée à 18 ans, a un petit garçon de 10 ans bien portant. Deux fausses couches ultérieures, volontaires. Mari bien portant.

Maladie actuelle : A débuté le 11 février 1925 par des céphalées, sensations de pesanteur, de lourdeur, et des bourdonnements dans les oreilles, qui ont duré sans arrêt pendant 8 jours. Des vertiges leur ont succédé qui persistent encore actuellement et des troubles du sommeil. La malade qui dormait bien d'habitude a d'abord souffert d'une insomnie totale de 3 à 4 jours de durée, à laquelle a fait suite une hypersomnie pathologique qui n'était pas seulement le fait de la fatigue. La malade raconte qu'elle a dormi 36 heures de file, sans arrêt. On la réveillait pour l'alimenter, mais elle se ren-

dormait aussitôt. Pendant 2 ou 3 jours encore après, elle avait tendance à s'assoupir constamment. Vers la fin de février se manifesta de l'incertitude de la démarche et une exagération des vertiges ; la malade sortait encore seule mais hésitait à traverser une rue. Ces deux phénomènes s'accentuèrent progressivement et décidèrent la malade à entrer à l'hôpital ; à ce moment, elle pouvait encore marcher. Quelques jours auparavant on avait constaté l'existence d'un peu de fièvre, 38 le soir ; les troubles oculaires précédèrent de 2 jours l'hospitalisation de la malade.

*Etat actuel le 15 mars.*

Deux ordres de faits objectifs priment dans l'état actuel de la malade, les troubles de l'équilibre, et un nystagmus très accentué et très particulier.

À repos, la malade allongée dans son lit, rien de particulier à signaler, si ce n'est déjà quelques petits mouvements spontanés et transversaux de la tête. Quand la malade s'assoit sur son lit, ces mouvements s'exagèrent, plus nombreux et plus amples. Ce sont tantôt des oscillations à grande amplitude, tantôt des secousses brèves et brusques comme le nystagmus. Le fait de mettre la malade debout montre une instabilité très marquée, exagérée encore par l'anxiété que cette épreuve détermine. Les jambes légèrement écartées, la tête et le tronc animés d'oscillations constantes, les bras en avant pour rattraper son équilibre ou s'accrocher aux objets et aux personnes qui l'entourent, la malade donne l'impression de perdre cet équilibre à chaque instant. Un examen plus attentif montre tous les muscles du tronc et des membres dans un état de contraction et de décontraction incessants et successifs qui traduit assez bien la perte de l'équilibre automatique. Même en aidant la malade, la démarche est tout à fait incertaine, hésitante, festonnante ; les pieds sont à peine détachés du sol, les jambes presque raides, le tronc restant en arrière sur ces dernières dans la marche. L'occlusion des yeux n'augmente pas l'instabilité, au contraire l'anxiété de la malade semble en partie diminuer par cette manœuvre. La malade n'a pas de tendance à être entraînée dans un sens quelconque, l'épreuve « des pulsions » n'en révèle aucune. Soutenue, la malade se renverse en arrière en fléchissant légèrement les genoux, mais moins qu'un sujet normal. Elle met le pied sur une chaise de façon brusque, mais sans que l'acte accompli soit décomposé ou démesuré. Le talon est porté convenablement sur le genou sans hésitation ni erreur, les yeux fermés comme les yeux ouverts ; il est de même porté en l'air avec une précision convenable. Pas de flexion notable de la cuisse sur le tronc, légère ébauche à droite quand la malade se renverse en arrière.

Aux membres supérieurs, épreuve de l'index sur le nez exécutée de façon parfaite à droite comme à gauche ; il en est de même pour l'épreuve de la réunion brusque des index, ou du renversement de la main qui ne montrent aucune hypermétrie, ainsi que pour l'épreuve de la préhension qui est normalement exécutée des 2 côtés. Diadococinésie parfaite à droite, un peu moins bonne à gauche. Epreuve de la résistance d' Holmes-Stewart normale. Pas d'hypotonie notable. On croit percevoir un certain degré de passivité, surtout au membre supérieur droit quand on secoue la malade, et au cou-de-pied du même côté. Pas de tremblement aux membres supérieurs, quand la malade est au repos dans son lit.

Écriture normale, non tremblée, bien que gênée par le nystagmus. La parole n'est pas modifiée.

Tendance à la catalepsie cérébelleuse aux membres inférieurs, en tout cas l'équilibre statique est parfaitement et longtemps conservé dans l'épreuve recommandée par Babinski.

Aucun signe pyramidal : réflexes tendineux plutôt vifs aux membres inférieurs mais non pendulaires ; réflexe périoréti du radius normal des 2 côtés, olécraniens faibles, surtout le gauche que l'on a peine à trouver. Flexion bilatérale des orteils, pas de réflexes cutanés abdominaux qui sont abolis des 2 côtés.

Sensibilité objective intacte. Quelques troubles minimes de la sensibilité subjective : la malade accuse quelques sensations banales de tiraillement dans les mollets, des sensations de tractions, douloureuses dans le trapèze supérieur droit plus nettes, et des fourmillements passagers dans les pieds quand on met la malade debout. Cette dernière

ne parle  
Aucun t  
Présen  
fait rem  
ture. Qu  
des que  
vements  
des sec  
secouss  
la malad  
entrer e  
2 globes  
de frém  
volonta  
Pupill  
normale  
que l'a  
La m  
vertiges  
malade  
centue  
cer, et r  
et d'inc  
rien de  
Rinné  
tagmus  
difficile  
toufeut  
n'ont p  
ne com  
Rien  
fois qu  
boire ;  
troubl  
réflexe  
Rien  
des se  
rythm  
ration  
d'urin  
et 38,  
sultati  
de Na  
0 gr.  
Le  
10 %  
tive a  
inject  
,1 gr  
d'une  
soutie

*Le*  
Trou  
cilla  
et la  
de ce

s'assoupit, marche et ait à tra-  
écidèrent. Quelques-  
s troubles

ne parlerait d'ailleurs nullement de ces faits si on n'attirait son attention de ce côté.  
Aucun trouble des sphincters.

Présence d'un nystagmus très accentué ayant débuté le 7 mars. On l'a d'abord fait remarquer à la malade, puis elle l'a constaté dans la gêne qu'il apporte à la lecture. Quand les yeux sont au repos, le regard dans le vague, il semble manquer ; mais dès que la malade fixe un objet il apparaît. Les globes oculaires sont animés de mouvements alors presque incessants ; ceux-ci sont brusques, saccadés et constitués par des secousses qui presque toutes sont horizontales, mais de temps à autre il y a des secousses verticales et aussi des mouvements de rotation surtout lorsqu'on fait regarder la malade en haut. Ces secousses surviennent sans rythme, et semblent par moment entrer en conflit, donnant alors des mouvements particulièrement incoordonnés des 2 globes. Les paupières elles-mêmes sont secouées à certains moments par une sorte de frémissement. La malade peut par moments supprimer ces secousses nystagmiques volontairement pendant quelques secondes.

Pupilles normales, réagissant bien à la lumière et l'accommodation. Acuité visuelle normale, les troubles de la vision résultant du nystagmus. Fond d'œil normal, ainsi que l'a montré l'examen du Dr Hartmann. Pas de paralysies oculaires.

La malade perçoit encore quelques bourdonnements d'oreille très minimes. Les vertiges sont très accentués ; absents dans la position horizontale, hormis quand la malade veut regarder en bas de son lit, ils apparaissent dès qu'elle s'assoit, et s'accentuent encore quand elle se met debout. La malade ne voit pas les objets se déplacer, et n'a pas la sensation de se déplacer elle-même ; c'est une sensation de flottement et d'incertitude, dit-elle. L'examen des oreilles fait par le Dr Cretté est le suivant : rien de particulier à l'examen de l'audition. Tympons normaux ; Weber indifférent ; Rinne positif des 2 côtés ; Schwabach non diminué en durée. L'existence d'un nystagmus spontané aussi marqué rend la recherche du nystagmus calorique assez difficile à apprécier ; après irrigation des 2 oreilles avec de l'eau à 25° il ne semble toutefois pas exagéré ou modifié. Le nystagmus rotatoire, ni le vertige galvanique n'ont pu être recherchés. L'épreuve de l'index de Barany est négative ; la malade ne commet pas d'erreurs les yeux fermés.

Rien de particulier à signaler à l'examen des autres nerfs crâniens. Signalons toutefois que la malade ronfle en dormant et est réveillée la bouche sèche par le besoin de boire ; ces faits ne se produisaient que depuis le début de l'affection actuelle ; pas de troubles de la déglutition ; intégrité des muscles du voile du palais et du pharynx, réflexe pharyngé normal.

Rien de viscéral à l'examen objectif. Mais la malade ressent à certains moments des sensations de suffocation ; et l'on remarque pendant l'examen des troubles du rythme respiratoire normal, en particulier des inspirations profondes suivies d'expirations prolongées. Etat général bon. Ni sucre ni albumine dans les urines. Quantité d'urine normale (1.500 gr. ou 2 litres). Fièvre légère, la température reste entre 37,8 et 38,1 le soir, au-dessus de 37,2 le matin. Tension artérielle : 11,5-7 au Vaquez. Résultats de la rachitoscopie : liquide clair, 14 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte représentés par des mononucléaires et des lymphocytes. Albuminose : 0 gr. 30 ; sucre : 0 gr. 67. — B. W. négatif dans le liquide ainsi que dans le sang.

Le 25 mars. Deux injections intraveineuses de salicylate de soude en solution à 10% à la dose de 3 et 4 gr. ont été suivis de phénomènes de choc et de fatigue conséutive assez notables. (Une heure après l'injection, un frisson d'une demi-heure.) Les injections de salicylate de soude sont remplacées par de l'urotropine intraveineuse (1 gr.). Pas de modification importante de l'état précédent, si ce n'est l'apparition d'une latéropulsion gauche assez marquée perçue par la malade et celui qui la soutient.

Le 30 mars. Douleurs à la nuque accusées par la malade qui se dit plus fatiguée. Troubles de l'équilibre plus accentués, et démarche plus difficile. Mouvements d'oscillation de la tête plus accentués. Epreuve de la préhension moins bonne à gauche et la malade présente quelques hésitations quand elle porte un verre plein à sa bouche de cette main. Rien d'autre à noter.

Rachicentèse : 5 éléments à la cellule de Nageotte. Benjoin colloïdal négatif : 1<sup>er</sup> tube légèrement plus clair, rien dans les 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> tubes, 5<sup>e</sup> tube comme le premier, précipitation franche dans les tubes 6, 7 et 8, rien dans les autres.

*Le 1<sup>er</sup> avril.* Nystagmus moins marqué. Vertiges plus accentués, dès que la malade bouge la tête, elle voit « danser les objets ». La latéropulsion gauche a disparu et est remplacée par un certain degré de latéropulsion droite.

La lecture de cette observation met au premier plan trois ordres de faits ; les troubles de l'équilibre, les vertiges et les troubles oculaires.

Les troubles de l'équilibre sont très accentués, la malade ne peut se tenir sans aide sur ses jambes ; et, au début surtout, il existait un antagonisme frappant entre cette perte complète de l'équilibre automatique, et l'absence presque absolue de tout signe de dysmétrie, d'hypermétrie, ou d'asynergie cérébelleuse, qui actuellement sont encore relativement minimes d'ailleurs.

Sans entrer dans des discussions physiopathologiques qui ne sont pas de mise ici, rappelons que ce fait semble surtout s'observer dans les lésions prédominant dans la région antéro-supérieure du vermis. Nous pensons d'ailleurs que dans le cas présent, les lésions quelles qu'en soient la nature, sont assez étendues et diffuses, et intéressent les noyaux de la huitième paire, les connexions oculo-vestibulaires, les connexions cérébelleuses, jusqu'au voisinage du plancher du troisième ventricule.

Toujours est-il qu'à notre sens, malgré le résultat négatif de l'interrogatoire des nerfs cochléaire et vestibulaire, encore que l'examen de ce dernier soit rendu assez difficile par le nystagmus permanent, les deux noyaux de la huitième paire sont irrités, et qu'en particulier les vertiges jouent un rôle indiscutables dans les troubles de l'équilibre.

Rappelons encore en passant le nystagmus sur lequel nous reviendrons ; les petits troubles subjectifs de la sensibilité qui bien que frustes ne sont pas sans valeur ; les troubles respiratoires assez caractéristiques, comparables à ceux que l'on observe dans l'encéphalite épidémique ; les résultats de la rachicentèse qui nous a montré une réaction méninée légère (14 éléments), avec tendance à l'hyperglycorachie (0 gr. 67), et un benjoin colloïdal négatif (absence de précipitation dans les tubes 2, 3, 4) bien qu'il ne le soit pas franchement (précipitation légère dans les tubes 1 et 5).

Deux hypothèses viennent tout de suite à l'esprit en présence de ce tableau clinique : syndrome cérébello-vestibulaire d'origine encéphalitique ou sclérose en plaque. Nous éliminerons l'ataxie aiguë de Leyden-Westphall dans laquelle le début brusque et la présence de signes pyramidaux qui manquent dans notre cas, constituent des éléments importants du tableau clinique.

L'hypothèse d'encéphalite épidémique nous a paru d'abord plus séduisante ; la céphalée du début, les troubles du sommeil (insomnie suivie de narcolepsie), les troubles respiratoires, les résultats de la rachicentèse (négativité du benjoin et tendance à l'hyperglycorachie), ne sont pas des arguments sans valeur. Le nystagmus assez spécial lui-même nous avait

négatif :  
ne le pre-  
a malade  
ru et est  
le faits ;  
t se te-  
antago-  
que, et  
rie, ou  
ent mi-  
pas de  
lésions  
ensons  
nature,  
itième  
leuses,  
terro-  
e der-  
oyaux  
nt un  
vien-  
rustes  
ques,  
; les  
ée lè-  
et un  
3, 4)  
ubes  
oleau  
e ou  
phall  
s qui  
oleau  
dui-  
de de  
tête  
des  
vait

impressionné en ce sens, et il nous avait semblé se rapprocher de certain fait de myoclonie oculaire signalé par M. Sicard en 1920 à la Société médicale des hôpitaux.

Toutefois ne faut-il pas méconnaître que les troubles cérébelleux marqués sont exceptionnels dans l'encéphalite ; que les phénomènes labyrinthiques dont la fréquence a été signalée par Barré et Reys dans cette affection ne s'accompagnent pas de troubles de l'équilibre aussi marqués que chez notre malade. D'autres faits militent en faveur de la sclérose en plaque, les petits troubles subjectifs de la sensibilité, et surtout l'abolition complète et bilatérale des réflexes abdominaux en l'absence de tout signe pyramidal. Si d'ailleurs d'autres symptômes tels que l'insomnie et la narcolepsie par exemple sont exceptionnels dans la sclérose multiloculaire, y ont-ils cependant encore été signalés par Guillain. C'est une question de localisation et non de nature de la lésion.

Une observation de même ordre que la nôtre a d'ailleurs été rapportée en 1922 par Souques et Alajouanine sous le nom « sclérose en plaque d'origine encéphalitique ». Mais ce titre ne nous satisfait pas, car l'on doit alors envisager la sclérose en plaque comme un syndrome clinique reconnaissant des origines infectieuses diverses ; si, au contraire, cette affection constitue une entité nosographique, ce que jusqu'à nouvel ordre nous pensons, il nous paraît inacceptable.

A vrai dire, les éléments cliniques seuls ne nous semblent pas susceptibles de solutionner le problème étiologique qui nous intéresse en ce moment ; d'autres moyens sont indispensables, des recherches biologiques. L'injection du liquide céphalo-rachidien au lapin par les diverses voies (intra-péritonéale, sous-durale, scarification de la cornée), nous apportera des éléments de diagnostic dans la mesure où elle nous donnera des résultats positifs. Nous nous proposons d'y recourir dans le plus bref délai.

J.-A. BARRÉ. — Le cas de la malade dont M. Schaeffer vient de nous présenter l'analyse permet de faire différentes remarques d'intérêt neurologique général et particulier.

Le *nystagmus* très spécial qu'elle présente et dont nous avons observé, M. Babinski et moi, un très bel exemple, est peut-être dû à l'existence de lésions vestibulaires doubles associées par surcroit à d'autres facteurs tels que des réflexes vestibulaires à point de départ visuel.

La *titubation* très marquée de la malade qui existe en dehors de tout élément des syndromes cérébelleux connus jusqu'à ce jour, me porte à penser qu'il y a vraiment lieu de la considérer, comme je l'ai soutenu déjà, non plus comme un symptôme cérébelleux, mais comme un symptôme de la série vestibulaire.

L'expression de *cérébello-vestibulaire* appliquée au cas de cette malade me paraît discutable, si l'on veut bien admettre que la titubation est d'origine vestibulaire ; si l'on n'accepte pas cette façon de voir, il faudrait considérer que la titubation peut constituer la seule expression d'un syndrome cérébelleux. Je ne pense pas que cette idée soit très défendable.

Pour ce qui est du *diagnostic entre sclérose en plaques et encéphalite épidémique*, je serais porté à croire que ce dernier doit prévaloir, à cause de certains symptômes comme la fièvre et l'hypersomnie et aussi à cause de l'hyperglycorachie qui constitue avec l'hyperalbuminose et l'hypercytose moyenne une association assez particulière à l'encéphalite épidémique. Mais je ne saurais contester à la sclérose en plaques le droit de commencer par un syndrome vestibulaire, puisque j'ai justement décrit cette forme l'an dernier.

Peut-être faut-il se borner à formuler aujourd'hui un diagnostic topographique en attendant que l'évolution juge définitivement la question de l'étiquette nosologique.

**M. SICARD.** — Dans les cas de myoclonie oculaire d'ordre encéphalitique, que M. Schaeffer a bien voulu mentionner, je rappellerai que la myoclonie, chez mes malades, survenait par crises, par salves, et qu'au repos complet, surtout en *decubitus horizontal*, la myoclonie disparaissait complètement. C'est là un fait bien curieux que l'atténuation de certains syndromes excito-moteurs de l'encéphalite dans le décubitus horizontal.

**M. HENRI CLAUDE.** — En raison de l'élévation de la température, de la lymphocytose, de la raideur de la nuque, de la position de la tête en rétro-flexion habituelle, de l'attitude de souffrance de la malade, de l'état général mauvais, je me demande s'il ne faudrait songer à une collection suppurée de la région du vermis. Une mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien pourrait fournir des indications utiles.

**M. SOUQUES.** — M. Schaeffer vient de faire allusion au cas que M. Alajouanine et moi avons montré ici, il y a trois ou quatre ans. Il s'agissait d'un syndrome cérébelleux consécutif à une encéphalite léthargique, à propos duquel nous avions pensé à une sclérose en plaques *probable*, à forme cérébelleuse. Ce malade a quitté le service peu de temps après et nous l'avons perdu de vue. Mes souvenirs ne sont du reste pas très précis à son sujet et je fais appel à ceux de M. Alajouanine.

**H. SCHAEFFER.** — Sans méconnaître l'intérêt des récents travaux de M. Barré, il ne nous paraît pas actuellement certain que même en l'absence de signes cérébelleux, tous les troubles de l'équilibre soient obligatoirement vestibulaires. Dans le cas présent en particulier, la négativité apparente du Barany et de l'épreuve de l'index, l'existence de latéropulsion et de quelques symptômes d'hypermétrie et d'asynergie ne nous semblent pas permettre d'écartier avec certitude le rôle du cervelet, et nous paraissent justifier amplement la dénomination, provisoire peut-être, de cérébello-vestibulaire que nous avons donnée au syndrome clinique présenté par cette malade.

L'hypothèse d'une collection localisée au vermis que nous suggère M. Claude, bien que nous n'ayons pu mesurer la tension du liquide

épidé-  
ause de  
ause de  
reytose  
émique.  
mencer  
me l'an  
topo-  
ation de  
cépha-  
que la  
t qu'au  
aissait  
certains  
ontal.  
re, de  
été en  
l'état  
ection  
quide  
s que  
as. Il  
sthar-  
pro-  
temps  
pas  
x de  
ence  
oire  
ppa-  
sion  
olent  
raisi-  
ello-  
par  
gère  
aide

céphalo-rachidien, malgré la céphalée et la fièvre légère de cette malade, ne nous paraît pas la plus vraisemblable ; le tableau clinique nous faisant songer à l'existence de lésions assez diffuses que la localisation d'un virus neurotrophe sur le névrate, quelle qu'en soit la nature, seule peut expliquer.

## II. — Sur un nouveau cas de vertèbre d'« ivoire », par MM. CROUZON, BLONDEL et KENZINGER.

Nous présentons à la Société de Neurologie un nouveau cas de vertèbre d'« ivoire ». Celui-ci nous semble particulièrement intéressant ; tant par la rareté relative de cette lésion décrite depuis peu, que par l'intérêt clinique et diagnostic qu'il suscite chez notre malade.

C'est à l'occasion d'une radiographie, faite par M. Puthomme, qui constata une vertèbre d'« ivoire », que nous avons été amenés à examiner ce malade.

Voici brièvement résumée l'histoire de son affection :

M. L..., âgé de 44 ans, employé à la Salpêtrière, a présenté depuis 16 mois environ des douleurs violentes siégeant dans la région scapulaire et brachiale gauche qui s'accentuent de jour en jour. Également, depuis quelques mois, ce malade présente une peau sèche, quintueuse avec expectoration banale, légèrement mucopurulente. Il se plaint, en outre, de dyspnée, d'effort, et éprouve de la difficulté à monter jusqu'à un troisième étage.

Depuis cette année, son appétit va en diminuant, et il aurait maigri de 9 kilogr. depuis mars 1924. Enfin le malade a constaté que la peau de toute la moitié gauche de son corps est sèche, ne présentant jamais aucune sécrétion sudorale.

L'examen des crachats répété une quinzaine de fois dans divers laboratoires et dans le nôtre, a été négatif, en ce qui concerne les bacilles de Koch, même après homogénéisation. L'examen physique nous montre un sujet amaigré présentant une scoliose à convexité gauche, entraînant un abaissement de toute la région scapulaire gauche.

Le membre supérieur présente une dilatation veineuse extrêmement marquée, portant sur les veines superficielles, par opposition au côté droit, où elles sont peu saillantes. L'exploration du creux axillaire gauche a révélé la présence de ganglions de la grosseur d'une noisette, durs, non douloureux, sans périadénite.

Si l'on examine le poumon gauche, on constate, en avant, de la submatité, en arrière de la matité, avec une diminution considérable du murmure vésiculaire. Il n'existe par contre aucun signe surajouté, ni pectoriloquie aphone, ni égophonie.

La radiographie nous montre :

Une deuxième vertèbre dorsale non déformée avec aspect normal de ses contours, mais d'une couleur blanche sur le négatif, noire sur le positif. Sa couleur est uniforme. Les disques sus et sous-jacents sont normaux. C'est la vertèbre d'« ivoire » de M. Souques.

Le poumon gauche présente à sa partie interne une bande noirâtre large de 2 à 3 travers de doigt qui s'étend en haut depuis le sommet, et descend en bas jusqu'à l'ombre cardiaque avec laquelle elle se confond. Enfin il existe une travée obscure, plus ou moins oblique, qui semble parcourir la région de l'interlobe.

La présence de cette lésion vertébrale nous a immédiatement incités à examiner la colonne vertébrale et les réflexes. Les vertèbres ne sont nullement douloureuses à la percussion, et il n'existe aucune modification des réflexes, ni troubles de la sensibilité. L'épreuve du lipiodol et la ponction lombaire n'ont malheureusement pu être pratiquées.

Le Wassermann dans le sang est négatif. Tous ces symptômes : affection pulmonaire chronique sans bacilles de Koch, les ganglions axillaires, la dilatation veineuse du membre supérieur et la vertèbre d'« ivoire » nous avaient amenés à émettre la possibilité d'une néoplasie vertébrale due à une métastase provenant d'un néoplasme pulmonaire primitif.

Mais, l'autopsie d'un cobaye inoculé, il y a 3 semaines, nous a révélé hier la présence d'adénopathie tuberculeuse : plusieurs lames nous ont montré la présence de bacilles de Koch.

En résumé, il s'agit donc d'un sujet atteint de bacillese torpide, avec une réaction scléreuse pleuro-pulmonaire gauche, et chez qui la radiographie (outre la rétraction costale intense) a montré une vertèbre d'« ivoire », la deuxième dorsale.

Cette lésion osseuse est donc intéressante, au double point de vue de sa latence et de sa nature étiologique.

S'agit-il d'un mal de Pott ? Malgré la bacillese pulmonaire, ni les symptômes cliniques ni les renseignements radiologiques ne permettent de l'établir.

S'agit-il d'un néoplasme superposé à la bacillese pulmonaire ? Il n'existe aucun symptôme clinique de cancer viscéral ou externe.

Cependant, les signes radiologiques constatés surtout dans le médiastin peuvent y faire penser.

L'étiologie de ce cas de vertèbre d'« ivoire » survenant chez un sujet jeune, puisqu'il a 44 ans, demeure donc obscure ; peut-être l'évolution ultérieure permettra-t-elle ou non de rattacher soit à la lésion pulmonaire soit à une lésion néoplasique la lésion osseuse, et d'éclairer la nature de ce processus de calcification intense.

**M. CL. VINCENT.** — Il ne semble pas démontré actuellement que le cancer soit la seule cause qui puisse donner une vertèbre d'ivoire ou mieux une vertèbre surcalcifiée. J'ai montré avec Giroire (1) que chez certaines vieilles femmes ostéomalaciaires non cancéreuses, on peut rencontrer dans le rachis des vertèbres surcalcifiées dont l'aspect rappelle celui qu'on observe chez le malade de M. Crouzon.

Je remarque encore que le mal de Pott guéri peut déterminer une surcalcification vertébrale, et c'est même sur cette surcalcification que se fondent en partie les chirurgiens pour affirmer la guérison.

**M. SOUQUES.** — La belle radiographie que vient de nous présenter M. Crouzon rappelle celle que j'ai montrée ici, avec MM. Lafourcade et Terris. La seule différence c'est que, dans notre cas, il y avait une compression de la moelle et arrêt du lipiodol au niveau de la vertèbre altérée, et que notre malade avait un cancer du sein. Je peux aujourd'hui ajouter un renseignement sur l'évolution. L'amélioration de la paraplégie ne s'est pas maintenue ; l'état général s'est notablement aggravé, le malade a

(1) Ostéomalacie vertébrale diffuse chez les cancéreux. Ostéomalacie vertébrale sénile avec vertèbre noire, *Revue Neurologique*, mars 1925, p. 374.

maigri et pris une teinte jaune paille, et tout fait prévoir un dénouement prochain.

Dans le cas très intéressant de M. Crouzon, l'existence d'une tumeur cancéreuse dans le médiastin ne peut être établie. Son malade étant tuberculeux, le problème est posé de savoir si la tuberculose peut amener une surcalcification vertébrale.

### III. — Un cas de myoclonies rythmiques vélo-pharyngolaryngées (nystagmus du voile).

**Participation de l'hémiface gauche, de l'œil gauche (nystagmus rotatoire) et du diaphragme. — Troubles cérébelleux prédominant à gauche,** par GABRIELLE LÉVY.

*Travail du service de M. le Professeur G. Roussy, à l'Hospice Paul-Brousse.*

Les cas de nystagmus du voile décrits jusqu'à présent sont rares, et la symptomatologie qui accompagne ce phénomène est d'ailleurs variable dans les différentes observations publiées jusqu'ici.

Comme l'anatomie pathologique de ces faits et les questions physiopathologiques qu'ils soulèvent sont encore peu élucidées, il nous a paru intéressant d'en rapporter un nouveau cas, que nous avons pu observer récemment.

La comparaison de ce cas avec les autres nous permettra quelques considérations sur la pathogénie de ce phénomène, particulièrement suggestif quant aux problèmes de la motricité involontaire — plus spécialement encore en ce qui concerne ceux de la motricité involontaire rythmique.

Mme Pr.... Joséphine, âgée de 72 ans, est hospitalisée à l'Hospice Paul Brousse dans une salle de gâteuses, où elle est confinée au lit.

Son *histoire* est la suivante :

Elle aurait eu un premier ictus en mars 1923. Quelques jours après une grosse émotion (mort accidentelle d'un fils), elle a été prise de très forts vertiges, et répétait : « J'ai la tête qui tourne, il me semble que j'ai la tête en feu. » Elle n'a pas perdu connaissance, mais a eu « la figure un peu de travers » (?), parlait très difficilement, et ne pouvait plus se servir de son bras gauche, ni de sa jambe gauche.

Elle est restée plusieurs mois sans pouvoir marcher, et a pu marcher ensuite, à l'aide de bâquilles.

Les troubles de la parole auraient duré environ 4 mois.

Les vertiges n'ont jamais cessé depuis.

Le pleurer spasmodique que la malade présente actuellement existerait depuis ce premier ictus. Mais la malade n'était pas gâteuse après cet ictus.

Vers le 4 septembre 1924, elle aurait eu un *second ictus*.

On a remarqué, le matin, au réveil, qu'elle avait la bouche de travers, ne pouvait plus parler, et ne pouvait plus se soutenir avec des bâquilles. Les troubles de la parole n'ont duré que quelques heures.

Mais depuis lors, la malade est gâteuse et confinée au lit.

On ne sait pas depuis quand existent les petits mouvements de la face.

*Antécédents.* Bonne santé antérieure.

On ne sait pas si la malade a fait des fausses couches. (La mémoire est très défectueuse, et l'histoire nous a été rapportée par une de ses amies.)

Elle a eu deux enfants morts, l'un par accident, et l'autre tué à la guerre.

*Etat actuel.*

Deux ordres de faits cliniques dominent, à première vue :

1<sup>o</sup> De petites *myoclonies rythmiques* au niveau de la face et des muscles de la région thyro-hyoïdienne à gauche.

2<sup>o</sup> Une impotence à marcher, une impotence *cérébelleuse du bras gauche*, et une sensation de *vertige continu* que la malade accuse au moindre mouvement, même dans son lit.

Aussitôt qu'on demande à la malade de s'asseoir dans son lit, elle crie qu'elle va tomber.

Elle ne peut pas marcher.

Lorsqu'on la met debout, soutenue par deux aides, la jambe gauche plie, si on essaie de la faire marcher, la jambe gauche et le pied restent en arrière, et sont entraînés passivement.

La malade crie toujours qu'elle va tomber. On ne parvient pas à savoir si cette sensation de chute est localisée d'un côté ou d'un autre.

Le pied gauche est déformé, anormalement creusé, avec extension permanente de la première phalange du gros orteil. Cette déformation est attribuée par la malade à un gros ulcère variqueux de la jambe, actuellement cicatrisé, mais qui a entraîné de grosses rétractions tendino-aponévrotiques. Cette pathogénie est certainement exacte.

La *force segmentaire* est assez bonne aux deux membres supérieurs pour les mouvements des doigts, du poignet et du coude. Cependant, elle est *diminuée à gauche*. Le mouvement d'élévation du bras gauche, en particulier, est très difficile et sans aucune force (et la malade est gauchère).

A l'occasion des efforts, on constate, au niveau du membre supérieur gauche, du tremblement, de l'instabilité choréiforme des doigts, et de l'asynergie.

Aux membres inférieurs, grosse diminution de la force des deux côtés, mais surtout à gauche, où elle peut à peine lever le pied au-dessus du plan du lit. Les ordres sont d'ailleurs mal exécutés, car la malade est très diminuée psychiquement, et incapable d'attention soutenue.

Les *movements passifs* sont un peu gênés au niveau du bras gauche. Légère sensation de roue dentée, mais qui peut être due à l'ankyllose marquée du coude et de l'épaule. Au niveau des membres inférieurs, il existe une légère hypertonie à gauche. L'exploration est gênée par la raideur douloureuse des genoux.

*Réflexes tendineux* : radial, cubito-pronateur et tricipital normaux à droite, plutôt vifs.

Très exaltés à gauche.

*Rotuliens* : vifs des deux côtés, mais plus vifs à gauche.

*Achilléens* : parall normal à droite. A gauche, difficile à apprécier, à cause des rétractions tendineuses qui entravent le mouvement.

*Réflexe plantaire* : extension bilatérale. Pas de clonus, ni de raccourisseurs.

*Réflexes de posture* paraissent abolis au biceps gauche, et normaux au biceps droit. Ne peuvent pas être recherchés aux membres inférieurs à cause de l'ankyllose du pied gauche et des genoux.

*Examen cérébelleux* : Le doigt sur le nez est correctement exécuté à droite, mais avec grosse dysmétrie à gauche. La malade oscille de plus en plus en approchant du but, le dépasse, y revient, mais ne parvient pas à s'y maintenir.

*Les marionnettes* sont exécutées avec une grande lenteur à droite.

A gauche, le mouvement est à peine ébauché.

*La main gauche plane* quand elle veut saisir un objet.

Les manœuvres cérébelleuses ne peuvent pas être exécutées au niveau du membre inférieur gauche, à cause de l'impotence motrice.

A droite, l'épreuve du talon au genou semble correcte, dans la mesure où la force, très diminuée, en permet l'appréciation.

En so  
Sensi  
froid, p

Sens  
la mala  
alors, e

Sens  
Sensi  
Exam  
la droit  
parle, o

Les c  
contrac  
En ex  
nez gau  
dienn

La n  
La co  
chent le

Ce me  
La b  
constata  
le dévici  
d'affir

Les n  
à gauch

La p  
il sembl  
style-h

L'ain  
aiguille

Par  
raissen

L'oir  
La le

paraiss  
pharyn

Le vo  
précéde  
du voil  
du voil  
et orga

La n  
Les s

bruit a

L'au  
malade  
et à ga

L'épi  
gation  
mus à

Réfle

En somme, *dysmétrie très nette, adiadiocinésie et tremblement intentionnel* à gauche. *Sensibilité* : au  *tact* et à la *piqûre*, normale pour le corps et la face. *Au chaud et au froid*, paraît normale pour le corps et la face.

*Sens stéréognostique* : normal à droite et à gauche. (De ce dernier côté, il faut aider la malade à mobiliser les objets, qu'elle ne peut identifier qu'à cette condition. Mais alors, elle les identifie correctement.)

*Sens des attitudes* normal, sauf quelques erreurs banales au niveau des orteils gauches.

*Sensibilité gustative* : très bonne pour le salé, le sucré, l'amer et l'acide.

*Examen de la face* : Légère asymétrie. L'hémiface gauche est plus spasmodique que la droite. La commissure buccale gauche est plus relevée, mais aussitôt que la malade parle, on constate que la moitié droite de la bouche est seule mobilisée.

Les divers mouvements du facial sont bien exécutés, mais le paucier gauche se contracte beaucoup moins bien que le droit.

En examinant la face de près, on constate de petites secousses rythmiques de l'aile du nez gauche, de la commissure buccale gauche, des muscles de la région thyro-thyroidienne. Ces myoclonies sont synchrones. On en compte 136 à la minute.

La narine gauche bat rythmiquement.

La commissure gauche de la bouche présente des secousses synchrones, qui rapprochent les deux lèvres, en les tirant vers la gauche.

Ce mouvement est mis très nettement en évidence par l'ouverture légère de la bouche.

La bouche étant entr'ouverte, lorsque la résolution musculaire est suffisante, on constate que le maxillaire inférieur subit lui aussi de petits mouvements qui semblent le dévier vers la gauche. Cependant la palpation des deux masséters ne permet pas d'affirmer une unilatéralité quelconque.

Les muscles de la région thyro-hyoïdienne présentent les mêmes myoclonies, et surtout à gauche. On les distingue parfaitement du pouls carotidien, qui n'est pas synchrone.

La palpation permet de sentir nettement les propulsions du thyroïde. Vers l'oreille, il semble qu'on perçoive des secousses sous-vacantes au sterno. Peut-être s'agit-il du stylo-hyoïdien.

L'œil gauche présente un nystagmus rotatoire presque imperceptible, dans le sens des aiguilles d'une montre, qui paraît synchrone aux autres myoclonies.

Par moments, de petites secousses dans l'orbiculaire de la paupière gauche apparaissent, affleurant à peine la peau.

L'œil droit ne paraît pas présenter de secousses nystagmiques.

La langue est bien tirée, mais présente de petits mouvements antéro-postérieurs qui paraissent synchrones. Il est difficile de savoir si elles sont transmises par le laryngopharynx, ou si elles en sont indépendantes.

Le voile du palais est le siège de myoclonies rythmiques, de même fréquence que les précédentes, qui rapprochent les deux piliers vers la ligne médiane, et attire l'ensemble du voile légèrement vers la gauche. Cependant la luette paraît médiane. L'ensemble du voile et des piliers paraît pulsatile. La base de la langue, malgré les secousses de cet organe, ne paraît pas pulsatile en elle-même.

La paroi postérieure du pharynx est rythmiquement altérée vers la gauche. Enfin, l'examen laryngologique montre que les mêmes myoclonies, synchrones, se produisent au niveau de la corde vocale gauche (Dr Chabert).

La motricité des cordes vocales paraît normale.

Les trompes d'Eustache n'ont pas pu être explorées. La malade n'accuse aucun bruit anormal, et on n'en perçoit pas en s'approchant d'elle.

L'audition paraît bonne, mais lorsqu'on approche une montre, on constate que la malade n'en perçoit les battements qu'à une très faible distance des oreilles, à droite et à gauche.

L'épreuve de Barany est restée complètement négative des deux côtés ; après irrigation prolongée pendant deux minutes, on n'a obtenu aucune modification du nystagmus à gauche, et aucun nystagmus à droite.

Réflexe du voile et du pharynx normal.

Réflexe massétérien n'est pas obtenu, car on ne parvient pas à obtenir de la malade le relâchement musculaire suffisant.

L'examen *ophthalmologique*, pratiqué par M. le Dr Bollack, a donné les résultats suivants : Légère inégalité pupillaire. O. D. un peu plus grand que O. G.

Réflexes photomoteurs normaux.

Contraction à la convergence normale. Secousses nystagmiques semblant porter exclusivement sur l'œil gauche, surtout accentuées dans le regard en face, du type rotatoire, rapides, dans le sens des aiguilles d'une montre.

Pas de limitation des mouvements oculaires. Pas de diplopie au verre coloré. Fond d'œil normal. Acuité visuelle normale. Champ visuel en apparence normal. Sensibilité cornéenne normale.

*Phonation et parole* : La voix est rauque, légèrement bitonale. La parole est mal articulée et nasonnée.

*Déglutition* normale. La malade n'avale pas de travers.

*Respiration*. On compte environ 20 respirations par minute.

L'inspiration se fait par petites saccades, comme trigéminal. Il semble qu'il existe de petites secousses du diaphragme.

La *radioscopie* permet, en effet, de constater de petites myoclonies bilatérales de la coupoles diaphragmatique. On ne parvient pas à savoir si elles sont synchrones aux autres myoclonies, mais elles semblent très analogues comme rythme et comme amplitude.

Pouls régulier, 98 à 100 à la minute.

Clango aortique.

Tension au Pachon : 21—14.

Uries : ni sucre, ni albumines.

B.-W. négatif dans le sang.

..

En somme, il s'agit chez cette malade d'un syndrome myoclonique rythmique, à prédominance unilatérale, mais partiellement seulement unilatéral, survenu à la suite de deux ictus, s'accompagnant d'une symptomatologie cérébelleuse nette, — et accessoirement de signes pyramidaux.

1<sup>o</sup> *Les myoclonies* présentent les localisations suivantes :

Aile du nez gauche.

Commissure labiale gauche.

Orbiculaire gauche.

Masséter gauche (??).

Oeil gauche (nystagmus rotatoire).

Voile du palais — globalement ?

Pharynx — à gauche.

Larynx — à gauche.

Muscles thyro-hyoidiens gauches.

Diaphragme — globalement.

2<sup>o</sup> *Les signes cérébelleux* consistent en :

Dysmétrie, adiadiococinésie, tremblement intentionnel à gauche.

Vertige très intense et continu.

3<sup>o</sup> *Les signes pyramidaux* consistent en :

Une double extension de l'orteil, d'ailleurs peu nette.

Une exaltation des réflexes tendineux surtout à gauche, et un état parétique des membres gauches.

Aque  
clinique  
sur lequ  
ont atti

Si, en  
pharyn  
curieux  
moins  
bles re  
consta  
tensité  
gner pr

Pour  
lades p  
quaien  
syndro

Les  
sent ne  
par K

De r  
quent c  
Qua  
et nou  
et de s  
Sans d  
au lab  
logique  
tumeur  
cervele  
différe  
de com  
Et ce  
notre c

Le f  
suite d  
laires,

S'ag  
possib  
D'a

A quelques variantes près, nous sommes donc en présence de ce tableau clinique si curieux du nystagmus du voile, décrit par divers auteurs, et sur lequel, tout récemment, MM. Foix et Hillemand, et MM. Tinel et Foix, ont attiré l'attention. — Ces variantes ne sont d'ailleurs pas sans intérêt.

\* \* \*

Si, en effet, dans presque tous les cas observés, les myoclonies vélo-pharyngo-laryngées, uni ou bilatérales, semblent le point commun de ce curieux syndrome, les troubles oculaires et la participation faciale sont moins constants dans leur aspect et dans leur apparition. Quant aux troubles respiratoires et aux myoclonies du diaphragme, ils paraissent moins constants encore. Seuls, les troubles cérébelleux, d'ailleurs avec une intensité et des modalités extrêmement variables aussi, paraissent accompagner presque toujours ce singulier aspect clinique.

Pour ce qui est des troubles oculaires, par exemple, chez les trois malades présentés ici même par M. Foix, Tinel et Hillemand, ils manquaient complètement dans l'un des cas, se présentaient sous la forme d'un syndrome de Foville dans les deux autres.

Les troubles respiratoires et les myoclonies du diaphragme, qui paraissent ne pas exister dans la plupart des cas, ont cependant été signalés par Klien qui a même pu observer des myoclonies des intercostaux.

De même, les myoclonies de l'orifice de la trompe d'Eustache manquent dans certains cas, et sont signalées dans d'autres.

Quant aux troubles cérébelleux, ils existent dans la plupart des cas, et nous avons été particulièrement frappée de la fréquence du *vertige* et de son intensité, dans un grand nombre des observations publiées. Sans doute, le vertige et les troubles de l'équilibre peuvent être attribués au labyrinthe. Mais on sait que les rares documents anatomo-pathologiques que l'on possède à propos de ces malades-là consistent en tumeurs du cervelet (Spencer, Oppenheim), en ramollissements du cervelet (Klien), etc. — Certains, il est vrai, comportent des lésions très différentes : Wilson, par exemple, a eu l'occasion, dans un de ses cas, de constater une tumeur des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Et ceci nous amène à discuter la localisation possible des lésions dans notre cas personnel.

\* \* \*

Le fait que, chez notre malade, ces phénomènes sont survenus à la suite d'un ou de deux ictus démontre qu'il doit s'agir de lésions vasculaires, par *thrombose* ou *hémorragie*.

S'agit-il d'une lésion unique ou de deux lésions ? C'est ce qu'il est impossible de savoir actuellement.

D'ailleurs, comment expliquer que même deux lésions puissent pro-

voquer une altération individuelle des noyaux du facial, du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et du grand hypoglosse ?

S'agit-il de lésions nucléaires ou de lésions des faisceaux d'association ?

Car si la plupart des auteurs s'accordent à penser que, dans ces cas complexes de myoclonies, il s'agit d'une lésion bulbo-protubérantiale, les avis sont plus partagés en ce qui concerne la nature nucléaire ou cor-donale précise de cette lésion.

Certains auteurs tendent à admettre qu'il s'agit de lésion de certains centres. Klien, par exemple, parle de la possibilité d'une atteinte du centre de la déglutition, au niveau du plancher du quatrième ventricule, voisin du centre respiratoire, ce qui, selon lui, expliquerait les symptômes dia-phragmatiques que l'on peut voir survenir.

M. Foix suggère qu'il pourrait bien s'agir d'une lésion de la bandelette longitudinale postérieure.

Le rôle de « neurone intermédiaire descendant intercalé entre les noyaux terminaux du nerf vestibulaire et les noyaux d'origine des nerfs moteurs », qu'assigne Van Gehuchten à ce faisceau, rend cette hypothèse séduisante ; mais cette lésion seule ne saurait rendre compte des troubles pyramidaux que présente notre malade, ni de ses troubles respiratoires, à moins qu'on ne les attribue à une lésion du pneumogastrique.

Nous ne pouvons d'ailleurs avoir ici la prétention d'élucider un problème comme celui-là.

..

Nous nous bornerons donc, devant ce tableau clinique, aux quelques considérations suivantes :

Non seulement, ainsi que le remarquent Wilson, M. Foix et Villemand, ces cas démontrent « l'existence de mouvements involontaires rythmiques localisés, indépendants d'une atteinte du corps strié ou de la région sous-optique ». Ils démontrent encore que des lésions aussi différentes que celles de l'encéphalite épidémique et celles que produisent les thromboses et les ramollissements, peuvent provoquer les mêmes myoclonies rythmées.

Nous avons pu observer chez un malade atteint d'encéphalite, en même temps que des myoclonies du bras droit, une myoclonie de la commissure buccale gauche identique à celle que présente notre malade d'aujourd'hui.

Il est intéressant, d'autre part, de constater qu'à toutes ces myoclonies facio-vélo-laryngo-pharyngées se surajoutent des myoclonies du *diaphragme*.

Celles-ci peuvent impliquer la lésion vraisemblable d'un centre fonctionnel respiratoire, voisin des centres nucléaires vus plus haut, et, par conséquent, l'existence d'un faisceau d'association, reliant ces divers centres entre eux. Elles permettent encore d'incriminer une lésion du pneumogastrique, mais dont on s'expliquerait mal le retentissement, étant donné la faible participation de ce nerf dans l'énumération du diaphragme.

Elles  
thique,  
insisto

Par  
tions a  
ments

Enf  
de ces  
Une  
phéno  
remme

INDI  
t. I, p.  
WILSO  
Wocher  
HILLE

M.  
l'adjoi  
hyoid  
du ce  
cadre  
diver  
en re

No  
avec  
plane  
la pa  
moi

Je  
unio  
cons  
peut  
les  
ver  
mier  
l'étu  
cou  
que

Elles permettent enfin de faire intervenir une action du système sympathique, mais ceci ne fait qu'embrouiller le problème. Pour terminer, nous insistons sur l'intérêt des problèmes physio-pathologiques ainsi posés.

Par quel mécanisme, en effet, peuvent être réalisés, avec des localisations aussi multiples, et, pour certaines, aussi disparates, des mouvements involontaires de forme identique, et remarquablement parcellaires ?

Enfin, et plus encore, quelle est la cause du *rythme* et du *synchronisme* de ces mouvements ?

Une seule notion semble, jusqu'à nouvel ordre, acquise : c'est que ces phénomènes, encore extrêmement mystérieux, peuvent être dus indifféremment à des lésions infectieuses ou à des lésions vasculaires.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE. — CH. FOIX et P. HILLEMAND, *Revue Neurol.*, 1924, t. I, p. 588 ; t. II, n° 5, p. 500. TINEL et FOIX, *Revue Neurol.*, 1924, t. II, n° 5, p. 503. WILSON : *Revue Neurol.*, 1921, Congrès de Neurol., p. 613. KLIEN : *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1904, p. 618. Pour la bibliographie plus complète, consulter FOIX et HILLEMAND, *loc. cit.*

M. FOIX. — Le cas de M<sup>me</sup> Lévy est particulièrement intéressant par l'adjonction qu'il fait aux signes habituels de phénomènes myocloniques sus-hyoïdien et diaphragmatiques. L'hypothèse suggérée par Klien de l'atteinte du centre respiratoire pour expliquer ce dernier fait, paraît difficile à faire cadrer avec l'existence de clonies oculaires par exemple. D'autre part, ces diverses clonies étant toutes du même rythme, il semble qu'il faille, pour en rendre compte, invoquer une cause unique.

Nous avons eu l'occasion de vérifier le premier des cas que nous avons vu avec Hillemand. L'étude n'en est pas achevée. Il s'agit bien d'une lésion du plancher du quatrième ventricule, mais elle en frappe surtout, semble-t-il, la partie supérieure, protubérantiale, détruisant à ce niveau à tout le moins la bandelette longitudinale et le f. central de la calotte.

#### IV. — Présentation d'un Précis de Diagnostic neurologique, par J. LÉVY-VALENSI.

Je me suis efforcé dans les 600 pages de ce modeste travail de me placer uniquement au point de vue du diagnostic, négligeant de parti pris les considérations d'ordre pathogénique et thérapeutique. J'ai usé et abusé peut-être d'une schématisation souvent simpliste. J'ai dû rapprocher dans les mêmes chapitres des affections que vous serez peut-être surpris de trouver ainsi groupées ; je sais que mon plan est discutable ; j'ai fait de mon mieux. Ce livre d'ailleurs ne s'adresse pas à des neurologistes, mais à l'étudiant et au praticien : s'il arrive par aventure à l'un de vous de parcourir ce volume, je lui adresse une prière : qu'il retrouve dans les quelques pages qui lui semblent bonnes le pâle reflet de l'enseignement de mes maîtres les D<sup>rs</sup> Gilbert-Ballet, Raymond Dejerine, pour ne citer que

les disparus ; des autres, des mauvaises, j'accepte seul la pénible responsabilité.

**V. — Cordotomy pour Krauosis vulvaire, par Th. de MARTEL.**  
(*Paraitra dans un prochain numéro.*)

**M. SICARD.** — Je crois que ces cordotomies sur lesquelles nous avons attiré l'attention en France avec Robineau, puisque nous avons présenté une douzaine de cas cordotomisés, ne sont pas des opérations graves ou choquantes.

Elles rendent des services remarquables dans les algies des membres inférieurs et de la moitié inférieure du corps.

Je signalerai également cette perturbation curieuse des sensibilités qui n'a jamais fait défaut, quand la cordotomy avait été exécutée correctement : le contact *froid* des objets sur le tégument tributaire de la cordotomy est ressenti en *chaud*.

**VI. — Troubles oculaires paradoxaux au cours des séquelles de l'encéphalite épidémique et surtout du Parkinsonisme, par D. PAULIAN (de Bucarest).**

Nous signalons à la Société de Neurologie quelques troubles oculaires étranges survenus à la suite de l'encéphalite épidémique et surtout au cours du Parkinsonisme.

M. Marinesco (1) et Magalhaes (2) ont déjà attiré antérieurement l'attention sur quelques troubles insolites, et surtout sur des mouvements conjugués de la tête et des yeux. Voici nos cas :

Un de nos malades atteint depuis longtemps d'un état parkinsonien, sauf les accès rares de convulsion bilatérale en haut des globes oculaires, présente aussi un mouvement, une fermeture tonique des paupières qu'il ne peut jamais ouvrir sur commande jusqu'à cessation de la convulsion.

Un de nos anciens malades, atteint de parkinsonisme, présente du distonisme paradoxal. Il est pris assez fréquemment, dans la journée, d'accès, de spasmes toniques d'ouverture et de fermeture des paupières, qui durent quelques minutes et que la volonté ne peut pas influencer.

Ce qu'il y a d'intéressant, c'est que chaque spasm tonique des paupières est accompagné aussi d'un spasme similaire du côté des lèvres, et que la parole même est entravée. La parole semble être parfois un bégaiement.

Une autre malade vue en consultation avec M. le Dr Obregia, en dehors d'un état assez avancé de parkinsonisme avec mouvements saltatoires des membres, présente aussi le phénomène suivant : toutes les cinq minutes

(1) Com. Soc. oto-neuro-oculistique de Bucarest, nov. 1924.  
(2) *Revue Neurologique*, n° 5, tom. II, novembre 1924.

environ, et surtout quand la lumière est vive, les yeux sont pris d'un mouvement convulsif en haut. C'est à cause de cette gêne continue, et pour y parer, qu'elle porte toujours un mouchoir sur les yeux.

Enfin, signalons un trouble assez curieux, une rétraction spastique permanente de la paupière supérieure, une fixité étrange des globes oculaires, et un aspect particulier des yeux qui sont brillants, rappelant jusqu'à un certain degré le regard des basedowiens.

Enfin il faut signaler « le clignement ». Chez le malade aux « yeux brillants », le clignement était absent ou très rare ; chez un autre, un élève de l'école normale, il existait un clignement survenant par « salves ». Le malade sentait un besoin irrésistible de cligner les paupières — jusqu'à 80 fois par minute, et en même temps apparaissait un tremblement caractéristique du côté de la main droite, les doigts se fléchissaient concomitamment toujours 80 fois par minute, pour cesser en même temps que le clignement. Vu le spasme tonique dépendant des lésions des noyaux de la base, le clignement est une variation et nous le considérons comme un spasme tonique décomposé.

#### VII. — Les troubles bulbares et la valeur de l'épreuve de l'atropine dans les états d'hypersympathicotonie au cours de la sclérose latérale amyotrophique, par D. PAULIAN (de Bucarest).

Nous venons de recevoir dans notre service de l'hôpital central, une malade atteinte de sclérose latérale amyotrophique. L'état progressif de la maladie et surtout quelques phénomènes à part comme le vitiligo et les troubles associés du côté du grand sympathique, nous décidèrent à employer les épreuves de l'orthostatisme et de l'atropine (d'après la méthode de Danielopolu) pour apprécier la valeur et l'intervention du système autonome.

**OBSERVATION.** — La malade Magd. H., âgée de 53 ans, mariée, entre dans mon service le 4 février 1925, avec impotence fonctionnelle des membres supérieurs et inférieurs, démarche difficile et spastique, atrophie musculaire plus marquée aux membres supérieurs et surtout aux mains.

**Antécédents.** — Personne dans sa famille n'a souffert de cette maladie. Dans l'enfance, rougeole et amygdalites ; mariée à 20 ans, deux fausses couches successives et sept enfants bien portants. Pas d'intoxication tabagique ou alcoolique. Il y a quatre ans apparurent sur le tronc des taches blanches irrégulières qui envahirent ensuite le cou et s'étendirent quelques mois après sur les membres.

**Histoire de la maladie :** Depuis deux ans ont apparu des douleurs dans les membres supérieurs et plus tard dans les membres inférieurs. En même temps que les douleurs s'installa une faiblesse des jambes, et depuis le mois d'octobre 1924 la marche devint impossible. A partir de ce dernier mois, elle s'aperçut que les mains s'atrophiaient, l'atrophie ayant débuté par la main gauche. Chaque nuit, elle étouffait ; elle avait des vertiges dans la journée.

**Etat actuel.** — Très affaiblie, émaciée, et obligée de garder le lit, elle ne peut même pas se remuer seule dans son lit. Taches irrégulières et disséminées sur tout le corps *vitiligo*.

Pupilles égales, réagissent assez bien à la lumière et à l'accommodation ; les mouvements des globes oculaires sont normaux.

Il n'y a pas d'atrophie linguale ni de tremblement fibrillaire, aucun trouble de déglutition. Légère atrophie des orbiculaires des lèvres. La phonation et l'expression sont normales. Légère gêne dans la mastication. Relevée par un aide dans la position assise, la tête tombe en avant sans pouvoir la relever seule. Atrophie type Aran-Duchenne des mains, les doigts en semi-flexion, réductible. Atrophie marquée des muscles des membres supérieurs, de la ceinture scapulo-humérale ; les trapèzes sont encore visibles. Les muscles du dos et du cou sont atrophies ; les omoplates saillantes. Aux membres inférieurs mêmes troubles musculaires, ainsi qu'au niveau des muscles pelvi-trochantériens. Raideur dans les différents segments des membres inférieurs.

Tremblements fibrillaires dans les muscles deltoïdes, biceps brachiaux et pectoraux.

Réflexes ostéo-tendineux exagérés des deux côtés. Signe de Babinski positif bilatéral ; clonus des pieds et des rotules. Force dynamométrique = 0, des deux côtés. Aucun trouble sphinctérien. Transpirations abondantes, suffocations la nuit. Rien du côté des viscères.

Le pouls est fréquent : 100 par minute. Réflexe oculo-cardiaque 84 par minute. (dans la position couchée). Debout le pouls monte à 130 par minute.

Injection intra-veineuse de 1/2 mgr. d'atropine ; dans la position couchée le pouls est à 112 pour monter à 146 dans la position debout. Les jours suivants on renouvelle les piqûres intraveineuses, mais seulement de 1/4 mgr. d'atropine ; le pouls se maintient, couché, à 126, et debout à 150.

Par l'atropine, on a supprimé temporairement la fonction du vague. Par cette manœuvre ont parvient à exagérer l'état quasi normal antérieur d'hypersympathétotonie.

Le malade est porteur d'un trouble dépendant du grand sympathique : le vitiligo qui précéda l'apparition de la maladie. Parmi les troubles inquiétants qui annoncent l'issue fatale sont les troubles bulvaires ; le bulbe est atteint et surtout le noyau du vague (et le centre de la respiration). Les phénomènes d'hypersympathétotonie présents en dehors de l'épreuve avec l'atropine sont assez évidents. Nous croyons utile surtout au point de vue de l'atteinte du bulbe comme aussi au point de vue du pronostic, d'attirer l'attention sur l'épreuve de l'orthostatisme et de l'atropine.

### VIII. — La cholestérinémie et les états migraineux, par D. PAULIAN (de Bucarest).

Dans quelques publications antérieures (1), j'ai insisté sur la liaison entre la migraine et les lésions de la base du crâne. Pourtant, il ne faut pas conclure à une généralisation, car il y a des cas où ces lésions n'existent pas. De plus, c'est une chose courante que la maladie est plutôt l'apanage des femmes. Presque toujours, j'ai trouvé, chez ces dernières, des irrégularités menstruelles, dysménorrhées quoiqu'elles ne coïncidaient pas. Il semble que l'époque de la ménopause déclanche assez souvent les crises migraineuses. Dans une monographie intéressante (2), M. le Professeur Docteur Oscar Gross-Greifwald, après avoir étudié la composition chimique de la cholestérolé, insiste sur sa genèse dans l'organisme. Il passe en revue les différentes théories émises, sur le rôle de

(1) *Revista spiritualul*, n° 10, 1924 (Bucarest).

*Paris Médical*, n° 5, 1925.

*Revue Neurologique*, n° 5, mai 1924.

*Revue Neurologique*, n° 1, janvier 1925.

*Revista de Ginecología*, 13 Aprilie 1924 (Bucarest).

(2) Das cholesterin sein Stoffwechsel und seine Klinische Bedeutung ; *Klinische Wochenschrift*, 2 Jahrgang n° 5, p. 217, 1923.

de dégl. la rate, la glande surrénale (Chauffard, Laroche), et surtout sur le rôle du corps jaune de l'ovaire. *Les troubles des glandes endocrines déterminent une viciation dans le métabolisme de la cholestéroline.*

Nous rapporterons ici quelques observations résumées démonstratives :

1<sup>o</sup> M<sup>me</sup> T. B., âgée de 28 ans, migraines fréquentes, redoublant à l'approche des règles. Menstrues irrégulières, douloureuses.

Dosage de la cholestéroline dans le sang : 4 gr. 20 %.

2<sup>o</sup> M<sup>me</sup> St., âgée de 38 ans, migraines intermittentes, réglée irrégulièrement ; bouffées de chaleur, vertiges. Dosage de la cholestéroline dans le sang : 5 gr. 50 %.

Quand ces troubles apparaissent à la ménopause, ils s'accompagnent presque toujours d'un état d'hypertension. Dans ces cas, on comprend mieux la liaison entre l'hypertension et la cholestérolémie sanguine.

*Conclusions.* — Par défaut de lésion crânienne expliquant la douleur et l'accès migraineux, il faut par précaution, surtout chez les gens âgés, faire doser la cholestéroline du sang, pour éviter des accidents vasculaires redoutables que la migraine ne fait parfois que précédé.

#### IX. — Un cas de Névralgie faciale rebelle à l'alcoolisation du nerf, à la section de la racine postérieure du trijumeau et à la résection du sympathique cervical, par A. SOUQUES.

La névralgie faciale est guérie généralement par la section de la racine postérieure du trijumeau. Il y a cependant quelques cas qui restent rebelles à ce traitement. Peut-on reconnaître ces cas d'avance et éviter, par suite, de les soumettre à la neurotomie rétro-gassérienne qui ne va pas sans risques ? L'observation du malade que je présente peut servir à répondre à cette question.

S... 64 ans, souffrant depuis treize ans d'une algie de la face, du côté droit, reçut, en 1920, deux injections d'alcool, l'une à l'émergence de la branche moyenne et l'autre à l'émergence de la branche inférieure du trijumeau. Ce fut sans aucun succès. Quelque temps après, en novembre 1920, on fit chez lui la neurotomie rétro-gassérienne ; à la suite de cette opération la douleur, dit-il, devint plus vive qu'avant. Quand il entra dans mon service, en octobre 1923, il disait souffrir horriblement dans le domaine du trijumeau et il demandait qu'on essayât quelque chose pour le soulager. J'essayai tous les médicaments antinévralgiques et l'ionisation à l'aconitine, sans succès. Alors je me décidai, sur ses instances, à faire pratiquer la résection du sympathique cervical droit, me demandant si, par hasard, le sympathique ne jouerait pas un rôle dans cette algie. M. Bernard Desplas voulut bien, le 6 février 1924, réséquer le cordon du sympathique cervical sur une hauteur de cinq centimètres et dénuder la carotide primitive sur une hauteur de deux centimètres au-dessus de l'omohyoïdien.

Je signalerai, en passant, que, le lendemain de l'opération, la température locale de la face, prise au niveau du front et de la joue, était plus élevée de 0,8° du côté opéré et la conjonctive droite plus rouge que la gauche. Mais il n'existant sur la peau de la face aucune différence apparente de coloration. Le syndrome de Cl. Bernard-Horner était

peu marqué : seul le ptosis était net, mais il n'y avait ni myosis ni énophtalmie. Ces phénomènes persistèrent, les jours suivants, sans modifications notables. Le 23 février, la température locale n'était pas plus élevée du côté droit que du côté gauche et la conjonctive n'était pas plus rouge que normalement. Le ptosis persistait. Avant la résection du sympathique, ce malade présentait une hydrorrhée nasale incessante par la narine droite ; après l'opération, cette hydrorrhée diminua rapidement et disparut quinze jours plus tard. Ce fut là, du reste, le seul bienfait de l'intervention chirurgicale.

En effet, au point de vue de la douleur, le résultat fut nul. Le lendemain de l'opération, le malade déclarait qu'il souffrait plus qu'avant l'intervention. Et, depuis lors, l'état n'a pas changé. Il dit toujours souffrir horriblement dans le domaine du trijumeau droit, et rien que dans ce domaine qui, depuis la neurotomie rétro-gassérienne, est anesthésique. Il emploie les comparaisons les plus imagées pour décrire la souffrance. Cette souffrance est continue, dit-il, et ne cesse que pendant les quelques heures de sommeil nocturne que lui procure une dose élevée de gardénal. Il porte sans cesse un mouchoir avec lequel il protège et comprime le côté droit du visage, ce qui donne à ce côté un aspect lassé et pâle.

Depuis un an et demi que j'observe ce malade, j'ai toujours constaté un désaccord frappant entre le caractère soi-disant horrible de la douleur accusée par cet homme et l'expression calme et tranquille de sa physionomie, qui ne ressemble en rien à celle des patients souffrant d'une véritable névralgie faciale. Il y a, je crois, chez lui, un élément d'exagération inconsciente, un état mental qui rappelle celui des obsédés. Il s'agit, ici, à mon avis, de *pseudo-névralgie de la face, de névralgisme*.

Peut-on reconnaître d'avance ces cas de *pseudo-névralgie* ? Oui, quand ils présentent les deux caractères suivants :

1<sup>o</sup> Continuité et permanence de la douleur, qui la différencient des douleurs discontinues et paroxystiques de la véritable névralgie faciale ;

2<sup>o</sup> Discordance entre les vives souffrances subjectives et l'expression tranquille de la physionomie, ce qui ne se voit pas dans la névralgie vraie de la face.

L'existence d'une *pseudo-névralgie* étant reconnue, il faut renoncer à l'intervention chirurgicale qui serait vouée à un échec.

M. A. BARRÉ. — Je crois comme M. Souques qu'il y a lieu de séparer des algies sympathiques du trijumeau de la névralgie faciale proprement dite. Les caractères et la topographie de cette douleur sont différents ; la sensibilité aux médicaments ou aux thérapeutiques les sépare aussi. Dans une série de cas de névralgie faciale traités par l'ionisation à l'aconitine, un groupe se montra absolument réfractaire à cette thérapeutique qui donnait dans la plupart des cas de bons résultats. Examen fait, tous ces cas rebelles se ressemblaient et différaient du groupe des cas améliorés ou guéris : les cas réfractaires appartenaient au type des sympathalgies qu'on cherche actuellement à isoler. Pour ce qui est de la persistance de la douleur après intervention sur le trijumeau et résection de la chaîne cervicale du grand sympathique, je crois qu'on peut l'expliquer par la subsistance d'autres voies sympathiques, du sympathique qui monte au crâne en suivant les vaisseaux : la vertébrale, et la carotide en premier lieu.

M. Fotx. — Dans un cas de névralgie bien analogue à celui que nous montre M. Souques. Il s'agissait, à la vérification, d'une *fente syringomyélique* lésant la colonne descendante du trijumeau (voir thèse de M<sup>me</sup> Nicolesco). Il existait chez ce malade une syringomyélie cervicale dorsale, de dimensions légères, ce qui n'avait pas donné de signes. (Cette absence de signes proprement dits de syringomyélie n'exclut pas d'ailleurs l'existence de cavités assez étendues ainsi que nous l'avons pu vérifier.)

Ceci non pour dire qu'il s'agisse ici de syringomyélie (bien que ce soit possible), mais qu'il y a peut-être lésion de la colonne descendante du trijumeau, ce qui expliquerait la persistance des douleurs après toutes les interventions.

M. Souques. — Je ne pense pas que, dans mon observation, le sympathique pût être en cause. Le sympathique cervical a été réséqué sur une grande longueur et la carotide primitive dénudée sur deux centimètres. Il reste évidemment les filets apportés par la vertébrale postérieure ; mais il ne me semble pas qu'ils puissent suffire pour expliquer la douleur de la face.

D'autre part, le malade ne présente aucun signe objectif de lésions nerveuses, notamment aucun signe de syringomyélie. Il est difficile de supposer, dans ces conditions, l'existence d'une gliose intéressant la racine ascendante du trijumeau, et qui n'aurait donné aucun symptôme objectif depuis dix-huit ans.

Il est du reste fort possible que, dans certains cas de névralgie faciale, le sympathique ou la racine descendante du trijumeau soient en cause.

#### Note sur la ptose gastrique des parkinsoniens, par C. I. URECHIA (de Cluj).

Dans une note publiée dans l'*Art Médical* (n° 12, 1924), nous avons signalé avec Popescu-Inostesti, la fréquence de la ptose gastrique chez les parkinsoniens. Nous l'avons, en effet, constamment retrouvée chez les neuf malades examinés. Dans tous ces cas, nous avions constaté en même temps de légers troubles de la motilité, de l'évacuation, et de la diminution de l'acide chlorhydrique libre et de l'acidité, chez sept malades. Comme notre statistique était assez réduite, nous avons fait examiner, dans la clinique radiologique, 15 malades nouveaux, dont les résultats se répartissent comme suit :

5 cas négatifs. — Un de ces cas avec la motilité exagérée. Les malades sont âgés de 18, 21, 23, 25, 26, 62 années, et présentent du parkinsonisme postencéphalitique, à part le malade âgé de 62 ans, dont l'étiologie reste obscure ; le malade qui est âgé de 24 ans présente un hémi parkinsonisme avec symptômes thalamiques

10 cas positifs :

O. G., 23 ans. Le pôle inférieur de l'estomac, trois doigts sous l'ombilic. Evacuation en 6 heures.

R. M., 39 ans. Le pôle inférieur est situé dans la cavité pelvienne, trois doigts au-dessus du pubis.

N. R., 60 ans. Le pôle inférieur à quatre doigts de l'ombilic.

L. G., 29 ans. Le pôle inférieur à trois travers de doigt sous l'ombilic.

P. J., 40 ans. Le pôle inférieur, trois doigts sous l'ombilic. Péristaltisme exagéré. Evacuation rapide.

M. I., 17 ans. Le pôle inférieur au niveau du pubis.

A. U., 43 ans. Le pôle inférieur au niveau du pubis.

F. D., 41 ans. Le pôle inférieur, trois doigts sous l'ombilic.

A. V., Le pôle inférieur, deux doigts sous la crête iliaque.

Fl. H., 19 ans. Le pôle inférieur, deux doigts sous la crête iliaque. Motilité diminuée, évacuation retardée.

Le nombre des cas examinés jusqu'à présent a donc été de 24, dont 5 sans ptose et 19 avec ptose. La ptose se rencontre dans la proportion de 79,16 0/0 des cas. La ptose peut s'accompagner de troubles modérés, de l'évacuation ou même du chimisme. Nous n'entrerons pas dans la discussion du mécanisme de ces ptoses, mais nous croyons qu'il se dégage de ces constatations que la ptose gastrique est fréquente chez les parkinsoniens.

## XI. — Syncinésies homolatérales avec hémi-anesthésie du côté correspondant. Lésion thalamique probable, par MM. Cl. VINCENT, KREBS et MEIGNANT.

(Paraitra dans un prochain numéro.)

M. FOIX. — Je puis confirmer de tout point ce que vient de dire M. Clovis Vincent sur la fréquence relative de ces syncinésies d'imitation homolatérales. Elles sont en rapport étroit avec le syndrome thalamique, comme le cas de M. Vincent vient encore le démontrer. Je crois d'ailleurs qu'elles sont mentionnées par mon élève Hillemand dans sa thèse (1).

Je les rattache aux syncinésies d'imitation pour plusieurs raisons ; d'abord elles sont réellement imitantes ; le mouvement du membre inférieur imite celui du membre supérieur et vice versa ; 2<sup>e</sup> ensuite, quand on les observe, il existe toujours en même temps des syncinésies d'imitations contra-latérales ; 3<sup>e</sup> enfin, comme les syncinésies d'imitation, elles appar-

(1) Elles sont, en effet, signalées par Hillemand dans son texte, page 61, ligne 20 : « C'est ainsi que l'on peut voir se produire des syncinésies d'imitations du membre supérieur au membre inférieur. » Et dans les observations suivantes : obs. I, p. 106, ligne 23 : « Syncinésies imitantes du membre inférieur au membre supérieur. » Obs. XII, p. 161 : « On observe des syncinésies d'imitation très nettes du membre supérieur droit au membre supérieur gauche, du membre supérieur droit au membre inférieur droit. » Obs. XV, page 166 : « Les syncinésies d'imitation sont très marquées du membre supérieur droit au membre supérieur gauche, du membre supérieur droit au membre inférieur droit. » Il s'agit dans le premier cas d'un syndrome thalamique proprement dit, pédicule thalamo-genouillé (vérifié anatomiquement) ; dans le deuxième cas, d'un syndrome rubro-thalamique, pédicule thalamo-perforé, syndrome supérieur de la région du noyau rouge ; dans le troisième cas, d'une variété de syndrome thalamique par hémorragie ancienne de la couche optique.

tiennent avec une prédisposition très particulière au syndrome de la région thalamique.

Quant à la pathogénie des syncinésies d'imitations en général, elle me paraît assez obscure, au dehors du fait que le mouvement imitant est une tendance de l'état normal, destinée à faciliter le mouvement principal. (C'est la raison pour laquelle on les voit chez certaines hémiplégiques *renversées*, c'est-à-dire exécutées par le membre sain pour secourir le membre malade.) Les troubles sensitifs jouent-ils un rôle dans leur production ? C'est possible, mettons même probable. Mais ce rôle n'est pas unique, car on peut les voir en dehors des phénomènes anesthésiques.

**XII. — Raideur parkinsonienne excessive. — Résection totale de la partie cervico-thoracique supérieure du grand sympathique, par MM. CL. VINCENT et DE MARTEL.**

*(Paraitra dans un prochain numéro).*

M. FOIX. — Ce que vient de dire M. Clovis Vincent confirme ce que j'ai observé expérimentalement avec M. Bergeret sur les effets de la résection du sympathique sur le tonus. Ces effets demeurent très modérés. Ils existent cependant, et il est très exact de dire après de Boer que la section des racines entraîne un certain degré d'hypotonie. Mais ce degré n'est rapidement pas très marqué, tout au moins chez le chien, bien qu'il soit assez persistant. Si donc il y a diminution de la fonction tonique, elle n'est pas considérable, et ceci confirme nos conclusions antérieures que le système nerveux sympathique n'est dès lors pas le seul à jouer un rôle dans le tonus et que la majeure part de l'influx tonique passe par les racines antérieures directement jusqu'au nerf périphérique (1). Nous avons été ainsi conduit avec M. Thévenard à admettre l'existence indépendante d'un *tonus myofibrillaire*, s'il existe dans le muscle strié un autre tonus, sarcoplasmique.

M. SICARD. — Dans la dernière séance, j'ai eu l'occasion de rapporter deux faits de Parkinsonisme postencéphalitique avec résection du sympathique cervical chez l'une des malades, avec sympathectomie péri-carotidienne chez l'autre (D<sup>r</sup> Robineau). Dans les deux cas, le syndrome de Claude Bernard Horner a été manifeste, moins marqué cependant chez la seconde malade, à la sympathectomie carotidienne unique.

Ces interventions n'ont été suivies d'aucune sédation motrice, mais par contre un syndrome douloureux très tenace et de date ancienne (première malade) a cédé remarquablement et totalement dès le jour de l'opération, et la guérison sensitive complète s'est maintenue pendant plusieurs semaines.

(1) Il est nécessaire ici de faire une réserve : système nerveux sympathique et système nerveux autonome ne sont point synonymes. La démonstration est valable en ce qui concerne le système nerveux sympathique, non en ce qui concerne le système nerveux autonome dont les voies peuvent ne pas emprunter la chaîne sympathique.

Le syndrome douloureux frappait le membre inférieur gauche, et la sympathectomie cervicale (cordon sympathique cervical) fut pratiquée par Robineau, à droite.

Il y aurait donc lieu de ne pas porter un jugement définitif sur ces opérations. C'est, à mon avis, le seul moyen que nous ayons d'agir sur la circulation des noyaux gris centraux, et nous sommes tellement désarmés vis-à-vis des douleurs thalamiques si pénibles et d'une chronicité si désespérante, que d'autres tentatives semblables me paraissent encore indiquées.

Alloc  
Alloc  
LAI  
Comm  
GEOR  
TRA  
lon  
III  
BARR  
sol  
leu  
qui  
mar  
PAUL  
de  
et  
ve  
AUGU  
nis  
ski  
E. S  
ter  
die

Il  
ter  
Clin  
J  
nen

la sym-  
ée par  
es opé-  
la cir-  
sarmes  
déses-  
e indi-

# RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris)

Séance du 15 mars 1925

Présidence de M. le Pr Georges GUILLAIN

Président de la Société de Neurologie de Paris.

## SOMMAIRE

Allocution M. J.-A. BARRÉ.....	465	R. LERICHE et FONTAINE. Sur la sensibilité de la chaîne sympathique cervicale et des rameaux communicants chez l'homme...	483
Allocution de M. GEORGES GUILLAIN.....	466	BARRÉ. Essai sur un syndrome des voies vestibulo-spinales. (Présentation d'un malade).....	487
Communications.....		DREYFUS. Vomissements matutinaux, signe précoce et longtemps unique d'une tumeur du cervelet.	488
GEORGES GUILLAIN, IVAN BERTRAND et PERISSON. Étude anatomo-clinique d'une tumeur du III <sup>e</sup> ventricule.....	467	L. REYS. Atrophie type Aran-Duchenne, séquelle d'encéphalite épidémique classique.....	490
BARRÉ, STOLTZ et MORIN. Tumeur solide de l'angle ponto-cérébelleux ; ablation ; guérison depuis quatre ans (présentation de la malade). Remarques diverses..		GEORGES GUILLAIN, TH. ALAJOUANINE et PERISSON. Deux cas de radiculonévrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalorachidien.....	492
PAUL COURRON. Le phénomène de la main fantôme des amputés et les signes de l'irritation nerveuse du moignon.....	473	BARRÉ et MORIN. Syndrome sclérose latérale amyotrophique, expression initiale d'une tumeur rolandique.....	496
AUGUSTE TOURNAY. Sur le mécanisme central du signe de Babinski.....	477		
E. STULZ et P. STRICKER. Hypotension du liquide céphalo-rachidien d'origine traumatique....	478		
	482		

## Allocution de M. Barré.

Il y a longtemps, mon cher maître et ami, que je désirais vous souhaiter la bienvenue en cette Faculté et vous faire les honneurs de ma petite Clinique.

Je n'étais pas seul à vous attendre, et les applaudissements, qui viennent de crépiter avec ardeur, vous disent que les médecins et les étudiants

sont heureux de saluer avec moi une personnalité dont le nom, très connu et très honoré, s'attache déjà à une si belle série de publications neurologiques et biologiques.

Vous êtes venu à Strasbourg un peu parce que tout Français aime à venir faire un pèlerinage en cette ville symbolique, et vous êtes venu spécialement aujourd'hui, en tant que Président de la société de neurologie de Paris, apporter à la Filiale de Strasbourg sa *consécration officielle*.

Permettez-moi donc, Monsieur le Président, de remercier en votre personne et d'une manière solennelle la Société mère et protectrice qui nous donne à tous de si beaux exemples d'activité et nous entoure d'un si affectueux intérêt. Nous tâcherons de lui apporter du bon travail et d'être une greffe vivace qui sait prendre et donner.

Et maintenant laissez-moi vous dire combien je suis heureux d'avoir reçu un ami avec le président. La guerre nous a réunis ; nous avons appris à nous connaître en travaillant beaucoup ensemble, et nous sommes devenus des amis. Je m'en félicite chaque jour davantage et je tiens aujourd'hui à vous remercier une fois de plus de votre amitié fidèle en vous assurant de ma fidèle et profonde amitié.

### Allocution du professeur Georges Guillain.

MESSIEURS,

Je remercie bien vivement M. le professeur Barré de ses mots si affectueux, j'en suis infiniment touché.

Lorsque le professeur Barré m'a fait le grand honneur de m'inviter à présider la Réunion neurologique de Strasbourg, j'ai accepté cette invitation avec un réel plaisir. Il m'était particulièrement agréable de venir dans cette belle Université en tant que Président de la société de Neurologie dont vous êtes l'unique filiale et de venir aussi ici en tant que grand ami de votre si distingué professeur de Neurologie.

Permettez tout d'abord au Président de la société de Neurologie de Paris d'apporter officiellement à la filiale de Strasbourg les vœux de tous mes collègues pour la prospérité de vos réunions. Lorsque le professeur Barré, l'an passé, nous a fait part de son désir de voir se créer une filiale de la Société de Neurologie à Strasbourg, la Société de Neurologie a compris que cette idée devait se réaliser et que l'Ecole neurologique de Strasbourg qui, depuis l'organisation nouvelle de votre Université, brillait déjà d'un vif éclat, devait avoir sa place à part et sa tribune régionale. La Société de Neurologie connaissait la valeur, la haute culture scientifique du chef de l'Ecole neurologique de Strasbourg, elle savait que, dans cette filiale, lui, ses collaborateurs et ses élèves devaient porter très haut le nom de la science neurologique française. Nous suivrons, Messieurs, vos travaux et vos recherches avec une maternelle affection et je ne saurais rien ajouter aux paroles prononcées par M. Babinski à votre première séance quand il a si bien exprimé la certitude du succès de vos réunions.

Et maintenant, mon cher Barré, laissez-moi quitter mon titre de Président de la Société de Neurologie, que je dois d'ailleurs seulement à mon âge, et permettez-moi de vous parler en ami. C'est avec joie que j'ai accepté votre invitation, car il m'est agréable de retrouver ici, à Strasbourg, comme Professeur de Neurologie, le jeune camarade, le collaborateur de guerre. J'ai eu le grand plaisir de collaborer avec vous à la VI<sup>e</sup> Armée durant les jours tristes de la guerre, de connaître votre science, d'admirer la précision de vos examens, la rectitude impeccable de votre jugement. Nous avons alors souvent publié en commun et je tiens à dire ici que si, dans ces publications, quelques remarques ont été justes et ont pu mériter de retenir l'attention, c'est à vous qu'en revient le mérite, le meilleur de nos travaux vous appartient. Aussi, Messieurs, combien j'estime qu'ils sont favorisés les jeunes étudiants de l'Université de Strasbourg qui ont pour les instruire et pour les guider un professeur qui appartient à l'élite de la nouvelle génération de neurologistes, dont les travaux font partout autorité, et qui, à son grand savoir scientifique, joint toutes les qualités du cœur. Soyez convaincu, mon cher Barré, que vous m'avez fait un réel plaisir en m'invitant aujourd'hui à Strasbourg et que j'y reviendrai toujours avec joie admirer votre œuvre qui, demain comme hier, ajoutera de nouveaux fleurons à cette science neurologique qui nous est chère.

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. — **Etude anatomo-clinique d'une tumeur du III<sup>e</sup> ventricule**, par GEORGES GUILLAIN, IVAN BERTRAND et PÉRISSON.

Les tumeurs du III<sup>e</sup> ventricule sont relativement peu fréquentes ; quelques observations nouvelles ont été rapportées durant ces dernières années par MM. Claude et Lhermitte, Français et Vernié, Lereboullet, Mouzon et Cathala, Claude et Schaeffer, André Thomas, J. Jumentié et L. Chausseblanche.

J. Jumentié et L. Chausseblanche, en synthétisant la symptomatologie de ces tumeurs, distinguent : un syndrome infundibulaire complet, des syndromes infundibulaires dissociés (forme hypersomnique, forme dystrophique avec syndrome adiposo-génital), des syndromes infundibulaires frustes (forme paraplégiique).

L'observation que nous avons l'honneur de rapporter à la Réunion neurologique de Strasbourg nous paraît intéressante au double point de vue clinique et anatomique. Chez notre malade la tumeur du III<sup>e</sup> ventricule ne s'est traduite que par des crises intermittentes de léthargie ; cette tumeur, un kyste médian, contrairement aux constatations habituelles, n'avait pas les caractères d'une tumeur épithéliomateuse maligne.

M. P... Joseph, âgé de 29 ans, est entré à la Salpêtrière au début du mois de mars 1924, il nous était envoyé par M. Chauffard qui l'avait hospitalisé durant quelques semaines dans son service à l'Hôpital Saint-Antoine.

Les premiers signes de l'affection se manifestèrent au début de l'année 1923, ce furent des crises de céphalée frontale survenant environ tous les mois et s'accompagnant de vomissements. Ces crises se produisirent ultérieurement à des intervalles plus rapprochés. Lorsque ce malade entra, en novembre 1923, à l'Hôpital Saint-Antoine, il avait des crises de céphalée frontale et occipitale tous les deux jours, il se plaignait d'une baisse de l'acuité visuelle ; durant les crises on avait remarqué de la bradycardie. Vers le début de décembre on fit une ponction lombaire qui montra de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire, une réaction de Wassermann et du benjoin colloidal négatives ; la réaction de Wassermann dans le sang était également négative. Entre les crises de céphalée le sujet paraissait normal, ne présentait pas de troubles intellectuels, il n'avait pas maigrir, n'avait pas de fièvre ; ses urines, de quantité normale, ne contenaient ni albumine ni sucre.

Le 18 décembre 1923, au cours d'une crise particulièrement douloureuse, M. Lejars fit une trépano-ponction à droite qui amena durant trois semaines une accalmie, puis les douleurs réapparurent comme antérieurement. On lui fit à l'Hôpital Saint-Antoine tous les quinze jours environ des ponctions lombaires qui soulagèrent les crises ; à l'occasion de ces ponctions lombaires on remarqua une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien (93-85-80 en position assise).

M. Magitot, en décembre 1923, constata une stase papillaire à droite peu accentuée, un champ visuel normal, une acuité visuelle de 1/2 à chaque œil ; les réflexes photo-moteurs et à la convergence étaient conservés.

L'examen otologique ne montra aucun signe anormal.

Un examen neurologique complet pratiqué par M. Girot dans le service de M. Chauffard ne fit constater aucun trouble de la motilité volontaire, aucun trouble de la sensibilité, aucune modification des réflexes tendineux et cutanés.

A la fin de février 1924 ce malade est envoyé dans notre service à l'Hospice de la Salpêtrière ; nous avons observé alors toute une série de crises intermittentes de narcolepsie qui cliniquement nous ont permis de supposer l'existence d'une tumeur du III<sup>e</sup> ventricule, diagnostic qui d'ailleurs fut confirmé par l'autopsie.

Le 8 mars le malade entre dans un état de somnolence voisin de la léthargie, les excitations les plus violentes ne produisent chez lui que des réactions très faibles, cependant on arrive à lui faire tirer la langue en insistant longuement. On constate une catatonie très marquée aux membres et à la nuque. Durant cette crise des vomissements bilieux sont très abondants. Cet état de léthargie dure 36 heures.

Le 11 mars nouvelle crise de léthargie pendant quelques heures. On fait

debut du  
avait hos-  
tal Saint-  
l de l'an-  
iron tous  
duisirent  
e malade  
crises de  
ait d'une  
u de la  
aire qui  
ction cel-  
égatives ;  
ve. Entre  
tait pas  
e fièvre ;  
sucr.   
doulou-  
ant trois  
térioré-  
iron des  
es pone-  
céphalo-  
à droite  
le 1/2 à  
ent con-  
service  
ontaire.  
ndineux  
à l'Hos-  
e crises  
suppo-  
ailleurs  
n de la  
que des  
longue en  
x mem-  
ont très  
On fait

alors une ponction lombaire ; l'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide clair ; tension 45 (position couchée) ; albumine 0 gr. 22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 3 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000002210000000.

Le 20 mars, nouvelle crise léthargique, les excitations les plus fortes ne peuvent tirer le malade de sa torpeur ; il présente un léger signe de Kernig, de l'hypertonie des membres, les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes cutanés plantaires en flexion. Une nouvelle ponction lombaire est faite ; l'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide clair ; tension 53 (position couchée) ; albumine 0 gr. 22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 1 lymphocyte par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000002200000000. Le lendemain 21 mars le sujet avait une apparence normale.

#### Nouvelle crise léthargique le 29 mars.

Dans l'intervalle des crises léthargiques l'examen neurologique montre une symptomatologie presque négative : aucun trouble de la démarche, aucun trouble paralytique, aucun trouble des réflexes tendineux et cutanés, aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes ; le sens des attitudes, la sensibilité au diapason, la perception stéréognostique, la baresthésie sont normales. On ne constate ni asynergie, ni dysmétrie, ni adiadiocinésie. Le seul fait qui mérite d'être signalé est que le sujet ne peut maintenir la position d'équilibre, un pied étant devant l'autre, si ses yeux sont fermés ; de même il lui est difficile de rester immobile en se tenant sur un pied. Ajoutons que le malade n'a aucune sensation subjective de vertige et qu'il n'existe de nystagmus dans aucune position de regard.

L'examen psychique ne montre aucune altération appréciable des fonctions mentales. L'intelligence paraît conservée ; la mémoire didactique, le calcul, l'association des idées, l'affectivité sont indemnes. De ses périodes de somnolence et de léthargie, la malade ne conserve aucun souvenir.

Un examen de M. Lagrange montre une stase papillaire extrêmement accentuée surtout à droite, l'acuité visuelle est de 3/10<sup>e</sup> à chaque œil.

L'examen des nerfs cochléaires et vestibulaires pratiqué par M. Truffert ne montre pas de troubles.

Durant son séjour à la Salpêtrière, le malade a présenté, tous les mois environ, une crise léthargique durant deux jours, s'accompagnant de vomissements et parfois d'arythmie.

Dans l'intervalle des crises, le malade urinait normalement sans polyurie ni pollakiurie, ses urines ne contenaient ni albumine ni sucre. Durant les crises léthargiques, qui survenaient de façon soudaine après un malaise de deux ou trois heures, des phénomènes nouveaux apparaissaient : fièvre à 39°, vomissements abondants d'un liquide jaune d'or ne contenant jamais d'aliments. A ce moment aussi il semble qu'il y avait

une certaine polyurie ; celle-ci n'a jamais pu être vérifiée ni mesurée, car il existait de l'incontinence des urines ; la polyurie apparaît probable, car il était nécessaire de changer le lit de nombreuses fois dans la journée, l'humidité causée par les urines gagnant presque toute l'étendue des draps. Tous ces phénomènes disparaissaient brusquement comme ils avaient commencé ; la fièvre, les vomissements cessaient en même temps que la somnolence.

Le malade a présenté plusieurs fois au cours de ses crises léthargiques des phénomènes hypertoniques très spéciaux. Ils ont été étudiés en particulier deux fois. La première fois, ces phénomènes siégeaient du côté droit, ils consistaient en attitude d'hyperextension du membre inférieur, attitude d'hyperextension avec hypersupination du membre supérieur, somme toute au membre supérieur une véritable attitude de rigidité décrastinée. Cette hypertonie était très intense, à peu près impossible à vaincre, on avait l'impression d'une hypertonie plastique permanente. Au cours de cette crise, on notait une exagération des réflexes de posture au membre inférieur, au poignet, au coude. Il n'y avait pas de modification de l'attitude de la tête.

La deuxième fois où ces phénomènes d'hypertonie furent constatés, ils se produisirent du côté gauche, moins intenses mais absolument identiques d'aspect à ceux notés du côté droit.

Nous ajouterons que chez ce malade, on ne constatait pas d'obésité, que les organes génitaux étaient d'aspect normal, que les troubles des fonctions génitales faisaient défaut.

Plusieurs ponctions lombaires ont été faites : l'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

17 avril. — Liquide clair ; tension 40 (position couchée) ; albumine 0 gr. 22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 0,4 lymphocyte par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000002200000000.

16 juin. — Liquide clair ; tension 30 (position couchée) ; albumine 0 gr. 22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 3 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000012210000000.

23 août. — Liquide clair, tension 50 (position assise) ; albumine 0 gr. 30 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; réaction de Wassermann négative ; réaction de benjoin colloïdal 0000022200000000.

Le malade mourut le 2 octobre 1924 au cours d'une crise d'œdème aigu du poumon.

L'examen anatomique du cerveau nous a permis les constatations suivantes.

Les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère sont légèrement aplatis, mais ne présentent aucune lésion en foyer ; la surface de l'hémisphère est tendue et fait suspecter l'existence d'un néoplasme central. Après avoir sectionné le tronc cérébral et séparé les deux hémisphères par une

surée, car  
bable, car  
journée,  
ndue des  
omme ils  
ne temps  
hargiques  
s en parti-  
du côté  
inférieur,  
upérieur,  
ité décé-  
e à vain-  
cente. Au  
osture au  
lification  
tatés, ils  
nt iden-  
sité, que  
les fonc-  
liquide  
lbumine  
ympho-  
réaction  
lbumine  
ympho-  
réaction  
lbumine  
ction de  
000000.  
'œdème  
ons sui-  
érement  
'hémis-  
. Après  
par une

section sagittale et médiane, on voit la lésion. On découvre, en effet, un kyste médian occupant la plus grande partie du 3<sup>e</sup> ventricule (figure 1). Ce kyste a la forme d'un ovoïde dont le grand axe, oblique en bas et en arrière, mesure 25 millimètres de long, son petit axe n'a que 20 millimètres. La topographie de ce kyste est intéressante à préciser. Il s'étend entre la commissure blanche antérieure et la commissure grise interthalamique ; le trigone, très aminci, avec ses piliers antérieurs lui sert de couverture ; en bas il ne dépasse pas le sillon de Monro et reste distant de la portion infundibulaire du 3<sup>e</sup> ventricule ; les trous de Monro sont obturés par le kyste ; les plexus choroïdes médians sont refoulés au-dessous et en dehors de l'ovoïde. La membrane de kyste est facilement décollable de toutes les

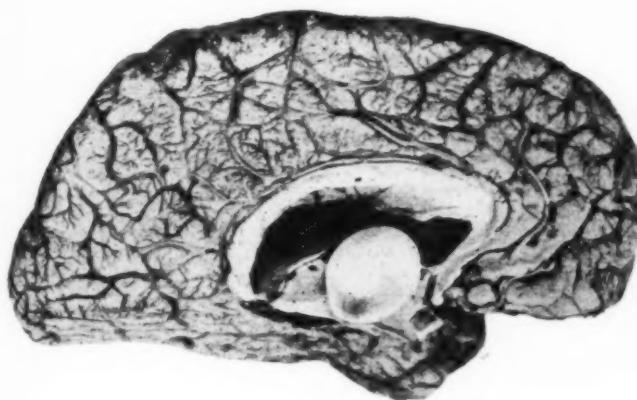


Figure 1. — Tumeur du III<sup>e</sup> ventricule.

formations anatomiques voisines ; sa face interne est luisante et permet de voir par transparence un riche réseau vasculaire extra-kystique. L'intérieur du kyste contient, après fixation au formol, une substance colloïde, blanchâtre, semi-transparente. Tout le contenu s'énucléa facilement et même spontanément sans qu'il soit nécessaire de rompre la plus petite adhérence. Au niveau du pôle postéro-inférieur du kyste, la substance colloïde est plus dense et semble présenter des inclusions opaques, à contours imprécis, de coloration blanc-jaunâtre.

Les ventricules latéraux sont fortement dilatés, leur portion occipitale en particulier. Un riche réseau veineux est visible sous l'épendyme ; la région infundibulaire est tendue et forme une véritable hernie sous la poussée de l'hydrocéphalie interne.

En présence d'un tel kyste, aux parois régulières, peu adhérentes aux formations voisines, à contenu colloïde, on serait tenté de croire à une lésion parasitaire. Toutefois une dissection attentive montre que le kyste

fait partie de la voûte du troisième ventricule et qu'il est en continuité avec les plexus choroides médians et latéraux.

L'examen histologique confirme ce diagnostic. La substance colloïde centrale, complètement amorphe, est dépourvue de toute organisation histologique. Les zones blanchâtres observées à l'œil nu ne correspondent à aucun parasite, mais simplement à des condensations colloïdales. Il existe, au sein de la substance colloïde centrale, des sphéroïdes à contours réguliers dont la composition chimique est légèrement différente de celle du milieu ambiant. La paroi du kyste est d'une minceur extrême, elle se

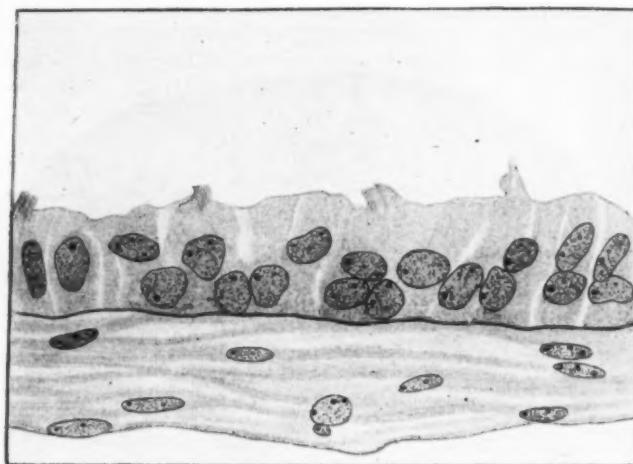


Figure 2 — Structure de la paroi du kyste.

compose d'un revêtement cylindro-cubique reposant sur une mince membrane conjonctive (fig. 2).

Il s'agit en somme d'un kyste médian du troisième ventricule ayant pris son origine dans la voûte du ventricule et développé plus spécialement aux dépens de la toile choroïdienne et des plexus choroides médians. Ce kyste n'est pas histologiquement une tumeur maligne, il ne présente aucun caractère cytologique monstrueux, aucun pouvoir d'infiltration.

Certaines considérations sur cette observation nous paraissent mériter de retenir l'attention.

Un certain nombre de cas de tumeurs du troisième ventricule qui existent dans la littérature médicale concerne des tumeurs qui ont envahi les régions adjacentes et créé une symptomatologie qui est une symptomatologie d'emprunt. Notre tumeur kystique était une tumeur exactement limitée au troisième ventricule, elle n'infiltrait pas les zones nerveuses voisines, la symptomatologie observée chez notre malade est,

peut-on dire, une symptomatologie pure. Le symptôme qui nous paraît le plus important et le plus caractéristique dans les tumeurs du troisième ventricule est l'existence de crises léthargiques intermittentes. De telles crises n'existent pas en général dans les tumeurs cérébrales ; l'obnubilation psychique, la torpeur des tumeurs cérébrales sont très différentes de la véritable crise léthargique. Notre observation, à ce point de vue, est très comparable à celle publiée par André Thomas, J. Jumentié et L. Chausseblanche (*Société de Neurologie de Paris*, 5 juillet 1923).

On a discuté sur la région du troisième ventricule ou de la base du cerveau qui, par sa compression ou sa lésion, amènerait le symptôme hypersomnie ou léthargie ; nous ne pouvons apporter une précision sur ce point, mais il reste cliniquement évident que cette symptomatologie est très spéciale aux processus pathologiques de cette zone de névraxe.

Le syndrome infundibulaire polyurique, le syndrome adiposo-génital faisaient défaut chez notre malade.

Dans notre cas, il n'y avait aucun trouble des voies motrices, sensitives, sensorielles, cérébelleuses. Jusqu'à la fin de sa vie, notre malade a conservé l'intégrité fonctionnelle de ses centres nerveux et de ses voies de conduction. Au moment des crises léthargiques, toutefois, nous avons observé parfois un état d'hypertonie des membres avec attitudes de rigidité décérébrée et exagération des réflexes de posture ; sans doute alors la tumeur exerçait-elle une action compressive sur les voies pyramidales ou plutôt extrapyramidales empêchant toute conduction et réalisant ainsi une pathogénie analogue à celle de la rigidité décérébrée expérimentale.

Si l'on fait abstraction de cette hypertonie contemporaine de certaines crises léthargiques on peut dire, croyons-nous, que l'existence d'une tumeur de troisième ventricule peut être soupçonnée quand, chez un sujet présentant des signes généraux d'hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements, stase papillaire), on observe des crises de léthargie profonde durant un ou plusieurs jours, et que, dans l'intervalle des crises, la sémiologie nerveuse est négative. Il est évident que, dans le cas de tumeurs extensives et malignes, une sémiologie nouvelle apparaîtra traduisant la compression ou l'infiltration de la région infundibulo-tubérienne, de la région des noyaux gris centraux ou de la région pédonculaire.

L. Chausseblanche, dans sa thèse, spécifie que les tumeurs du troisième ventricule sont des épithéliomas primitifs développés aux dépens de l'épendyme ventriculaire. Le fait est exact dans la majorité des cas. Toutefois notre observation montre qu'il peut exister des tumeurs kystiques limitées qui ne présentent aucun caractère histologique de malignité.

## II. — Tumeur solide de l'angle ponto-cérébelleux ; ablation ; guérison depuis trois ans (présentation de la malade). par MM. BARRÉ, STOLZ et MORIN.

Bien que depuis des années déjà, le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ait été justement porté par de nombreux neurologistes,

force nous est de convenir que les exemples de survie prolongée après extraction ou tentative d'extraction de la tumeur sont encore relativement très rares, et M. de Martel pouvait dire à la dernière séance (5 février) de la Société de Neurologie de Paris, qu'on n'en avait pas encore présenté à cette société.

Nous avons le grand plaisir de vous présenter une malade dont la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux a été enlevée il y a trois ans, qui se porte bien et dont certains troubles nerveux ont notablement régressé.

A ce titre déjà, le cas de cette malade méritait d'être communiqué; et nous donnerons d'abord un raccourci de son histoire clinique puis des détails sur l'intervention et les suites opératoires. Enfin nous ajouterons quelques remarques faites au cours de l'opération ou postérieurement à l'acte opératoire.

*Résumé clinique.* — En janvier 1921, au 5<sup>e</sup> mois d'une grossesse, M<sup>me</sup> C. est prise de céphalées violentes à prédominance occipito-pariétale et de douleurs dans les mâchoires. Des vertiges très intenses s'y ajoutent, accompagnés de sensations de chute en avant. L'acuité auditive commence à baisser. La mastication devient pénible du côté gauche où la malade ne sent plus rien, et fréquemment elle se mord la joue. L'hémiface gauche lui donne une impression de raideur. Par moments, la malade voit double.

Progressivement l'état s'aggrave. Des vomissements viennent compliquer le tableau. Des bourdonnements d'oreille s'installent. La main gauche devient faible et maladroite, par instants elle tremble. La démarche devient incertaine, la malade titube; vers la fin de 1921, la vision commence à baisser.

En février 1922, la malade se présente à nous avec les phénomènes suivants : Surdité totale de l'oreille gauche, troubles de l'appareil de transmission à droite. Nystagmus dans toutes les directions du regard avec prédominance vers la droite. Dans le regard de face, nystagmus horizontal vers la droite. Démarche ébriette avec latéropulsions surtout vers la droite. Stase papillaire bilatérale avec hémorragies péripapillaires des deux côtés. La vision est de 5/15. Parésie du moteur oculaire externe et du facial gauches. Hypoesthésie cornéenne gauche. Anesthésie dans le domaine du maxillaire supérieur, hypoesthésie dans les deux autres branches du trijumeau gauche. Hypotonie du côté gauche, dysmétrie et adiadiocinésie. A l'épreuve calorique de Barany, on constate une inexécitabilité de l'oreille gauche à l'eau froide et à l'eau chaude. Les autres épreuves instrumentales ne démontrent pas de modifications importantes. Le système pyramidal ne présente pas de trouble net.

En présence de ces phénomènes, nous portons le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche, et la malade est adressée au professeur Stoltz qui l'opère le 3 mars 1922 et donne plus loin quelques détails sur l'intervention.

*Opération.* (Pr Stoltz.) Je ne voudrais ajouter que quelques mots à l'exposé de MM. Barré et Morin, pour vous rentrer compte de l'acte opératoire qui a servi à l'ablation de cette tumeur.

L'opération fut projetée en deux temps : on dut la faire en trois : le 3 mars 1922, sous anesthésie générale on pratiqua une large brèche de craniotomie, qui mettait à nu tout le lobe gauche du cervelet, le sinus transverse et au delà encore un liséré d'environ 1 cm. de large du lobe occipital ; à droite, plus de la moitié du lobe droit était dénudé. Le cervelet ne montrait pas de pulsation. On referma sans remettre la squame osseuse, enlevée. La malade se remit assez lentement, son pouls resta accéléré jusqu'au dixième jour, de sorte qu'on n'entreprit le second temps que quinze jours plus tard.

Sous anesthésie locale on rouvrit la suture et on forma un lambeau de la dure-mère à base médiane. En réclinant le cervelet on vit apparaître à l'endroit classique une tumeur blanchâtre de la grosseur d'une petite noix. Elle était adhérente au cervelet et paraissait péridurale dans le fond. En la décollant du cervelet il y eut un suintement de

sang fort gênant, qui cessait dès qu'on remettait le cervelet en place, mais qui reprenait dès qu'on le soulevait. On remit alors l'ablation définitive à une troisième séance, qui eut lieu cinq jours plus tard, le 23 mars, sous anesthésie locale aussi.

Il n'y eut plus d'hémorragie et on put facilement enlever la tumeur en deux portions en glissant d'un côté vers sa base l'index gauche et en appliquant de l'autre une cuiller tranchante qui, moitié en coupant, moitié en écrasant, permit, sans hémorragie notable, d'enlever d'abord le gros de la tumeur et ensuite le pédicule avec quelques restes de celle-ci.

La guérison définitive se fit sans aucun accident.

*Etat postopératoire.* — L'opération a été bien supportée par la malade et nous avons le plaisir de vous la présenter aujourd'hui, trois années après l'intervention.

Dans la région décompressée (occipitale gauche), nous constatons une volumineuse poche herniaire. Les phénomènes d'hypertension ont pour ainsi dire disparu. Les céphalées sont rares, les vomissements et les crises de vertiges ont cessé. Il n'existe plus de diplopie. Le tremblement de la main gauche a diminué.

Les hémorragies péripapillaires ont disparu. Les papilles présentent un aspect de névrite évoluée ; la vision est à gauche de 5/5, à droite de 5/15. L'audition n'a pas changé. Le nystagmus persiste encore ; les épreuves labyrinthiques donnent les mêmes réactions qu'avant l'opération. La parésie du facial est discrète. Les troubles de la sensibilité ne se sont pas modifiés. Les troubles de la marche, après une période d'aggravation apparente, ont nettement regressé. La dysmétrie et l'adiadiocinésie persistent encore, mais sont moins marquées.

La langue présente une légère atrophie de sa moitié droite et une légère gêne des mouvements vers ce côté. Il s'agit de séquelles d'une paralysie de l'hypoglosse droit qui était survenue après l'opération.

*En résumé*, la malade a été débarrassée de sa tumeur (qui n'a pas récidivé jusqu'à maintenant) ; elle n'a plus de phénomènes d'hypertension, à part quelques crises sur lesquelles nous allons revenir un peu plus loin ; sa vue a été sauvée, sa motilité s'améliore lentement, mais constamment, et la malade peut s'occuper de ses enfants, de son ménage depuis trois ans...

*Remarques.* — 1<sup>o</sup> Au cours de l'opération, nous avons pu nous rendre compte que la tumeur et la masse du cervelet étaient réellement insensibles aux manipulations chirurgicales, mais que la malade, soumise à une simple anesthésie locale du cuir chevelu, poussait régulièrement des plaintes quand des pressions un peu fortes ou un grattage étaient effectuées sur la dure-mère qui recouvraila fosse cérébrale postérieure. Il semble d'après cela que *les crises douloureuses de l'hypertension crânienne sont dues à la surpression paroxystique de la masse intracrânienne sur la dure-mère*, plutôt qu'à l'action sur les trijumeaux comme on l'admet souvent.

2<sup>o</sup> Nous avons pu nous rendre compte également de la grande tolérance que peut montrer le cervelet vis-à-vis des manipulations chirurgicales : pendant l'intervention sur le cervelet, la malade était assise et nous avons pu causer avec elle et explorer la fonction cérébelleuse en faisant faire des exercices des deux membres supérieurs : aucune apparition ou accentuation des troubles n'a été observée, bien que l'hémisphère gauche, et même l'hémisphère droit aient été découverts, soulevés, et se soient montrés, à la 3<sup>e</sup> intervention surtout, congestionnés et très fortement œdématisés.

3<sup>e</sup> Peu à peu la poche dite « de décompression » s'est développée ; de temps en temps (2 fois par an en moyenne) des crises de céphalées violentes se reproduisent : une ponction minime de la poche suffit à tout calmer, et la douleur cesse d'ordinaire avec l'évacuation du premier centimètre cube de liquide.

Au cours de la dernière ponction, nous avons fait l'observation suivante.

La malade étant assise, la pression du L. C.-R. mesurée à la région lombaire est de 45 et monte progressivement à 59 c. Une pression minime du doigt exercée sur la poche occipitale fait monter la pression de 10 cent. environ ; une fois on atteint 72 c. ; la malade ne ressent aucun trouble spécial, mais son pouls qui est de 96 en dehors des pressions s'abaisse rapidement à chacune d'elles : une fois il bat à 86 : ceci tend à montrer que la bradycardie n'accompagne guère que les hypertensions brusques ; et c'est probablement une des raisons pour lesquelles la bradycardie est si fréquente dans les hypertensions brusques par traumatisme ou hémorragie, tandis qu'elle fait très souvent défaut dans les hypertensions lentes des tumeurs, qui n'atteignent pas un degré « très élevé ».

Ces premières observations étant faites, nous retirons de la poche 5 à 6 cc. de liquide clair ; la pression qui était de 53 avant l'évacuation s'abaisse à 51 ; les maux de tête qui étaient très intenses cessent avec l'écoulement des premières gouttes de liquide : Ceci tend à prouver, comme nous l'avons montré ailleurs (1), que les malades trépanés restent souvent d'une façon habituelle ou par périodes en état d'hypertension C. R. et peuvent ne pas souffrir malgré cette hypertension ; les crises d'augmentations brusques ou rapides de l'hypertension sont peut-être seules perçues et traduites par les crises de céphalées.

G. WEILL demande si la compression de la poche kystique provoque des modifications du fond de l'œil, notamment si du côté de l'œil atteint d'atrophie postnévrétique des phénomènes de stase réapparaissent. Il a lui-même eu l'occasion de constater une rechute de stase papillaire binoculaire après atrophie postnévrétique chez un malade atteint de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

G. DREYFUS. — Je voudrais insister sur la nécessité de suivre très longtemps les malades opérés. Car malgré l'ablation de la tumeur ils ne sont pas à l'abri de complications par la réapparition de l'hypertension intracranienne. Un malade que j'ai fait opérer il y a deux ans et demi, et auquel nous avons enlevé à l'endroit classique une tumeur de la grandeur d'une grosse noisette, présentait déjà peu après l'opération des crises se répétant tous les huit jours, qui survenaient chaque fois quand tarissait l'écoulement de la fistule opératoire. Les crises étaient caractérisées par des poussées fébriles au-dessus de 39° et des douleurs fortes concomitantes dans la colonne vertébrale et dans les deux jambes. Après l'oblitération complète de la fistule le malade alla bien pendant plus d'un an. Il circulait et vaquait un peu à ses affaires. La poche herniaire opératoire grandissait et un beau jour l'hypertension intracranienne réapparut. Le malade devint impotent, parlait mal. La stase papillaire revint. La ponction de la poche herniaire donnait une pression de 75 cm. au manomètre de Claude. Le liquide jaillit fortement. Après l'écoulement le malade parut ressuscité. Au bout de quelque temps réap-

(1) BARRÉ et MORIN, Trépanation décompressive et ponction ventriculaire. *Paris Médical*, n° 40, 6 octobre 1923.

portion des symptômes alarmants. Refus net de la famille de laisser procéder à une nouvelle ponction. Le malade devint paralysé, comateux, laissait couler selles et urine. Alarmé, on me priait de ponctionner. Je pratiquais une large ouverture qui produisit une vraie résurrection et qui depuis se maintient grâce aux ponctions répétées. Mais entre temps une atrophie des papilles avait rendu le malade complètement aveugle.

### III. — Le phénomène de la main-fantôme des amputés, par M. PAUL COURBON.

Le phénomène de la main-fantôme des amputés est en rapport avec une névrite du moignon, comme l'ont montré Charcot (1) et après lui Châtin. Trois particularités du phénomène signalées comme surprenantes par les divers auteurs sont à l'heure actuelle en grande partie explicables.

1<sup>o</sup> Pourquoi l'illusion des amputés ne porte-t-elle que sur la main et jamais sur un autre segment du membre ? Parce que le nombre des fibres venant de la main où les corpuscules du tact et les surfaces articulaires sont très nombreuses, est bien supérieur au nombre des fibres venant des autres segments du membre. Et parce que ces fibres affectées autrefois aux impressions émanées d'une région très sensible ont vraisemblablement gardé une plus grande excitabilité.

2<sup>o</sup> Pourquoi le siège de la main-fantôme varie-t-il suivant le temps écoulé depuis l'amputation et suivant le port ou non d'un appareil prothétique ? Parce que la vue et le toucher jouent un rôle primordial dans la localisation des sensations organiques. Au début, l'amputé localise sa main-fantôme, non à l'extrémité inférieure de son moignon s'il est amputé très haut, mais à la place même où était sa main vivante, parce qu'à force de regarder cette main et de la toucher avec l'autre, il a pris l'habitude de projeter à ce niveau de l'espace la sensation organique venue de ladite main. (Rectification de l'atlas cœnsthésique par l'atlas tactilo-visuel de Taine.) A la longue, la vue et le toucher lui montrent qu'il n'y a pas de main réelle, au point de l'espace où elle était autrefois et que son membre finit avec son moignon. Alors c'est à l'extrémité de celui-ci qu'il localise la sensation organique de la main-fantôme. A cette date, lorsqu'il prend un appareil prothétique, la vue et le toucher lui donnent l'illusion que son membre a recouvré la longueur de jadis. Et la sensation cœnsthésique descend se localiser à l'extrémité de l'appareil.

3<sup>o</sup> Pourquoi le phénomène de la main-fantôme n'existe-t-il que dans les amputations hautes ? Parce que plus haute est l'amputation et moins le sujet éprouve de sensations réelles, puisque le nombre des terminaisons nerveuses de son membre est diminué. Or le nombre et la netteté des perceptions extérieures sont un obstacle à la genèse des représentations imaginaires. L'amputé bas est comparable au délirant fébrile ou intoxiqué en chambre bien éclairée qui ayant toute sa rétine impressionnée a des per-

(1) CHARCOT, Leçons du mardi, t. 1, 18 juin 1888.

ceptions exactes des choses et pas d'hallucinations visuelles. L'amputé haut est, au contraire, comparable au même délirant en chambre obscure qui, n'ayant que quelques parties de la rétine vaguement impressionnées, a des illusions génératrices d'hallucinations.

Ce qui est vrai pour la main l'est également pour le pied.

M. BARRÉ. — Nous avons observé récemment, M. Morin et moi, le fait suivant sur un blessé de M. Leriche, amputé d'un pied et qui avait une longue cicatrice à la face postérieure de la cuisse du même côté ; l'excitation des différentes parties de la cicatrice cutanée provoquait des répercussions douloureuses vers différentes régions du membre, en un des points précis de la cheville ou des orteils du pied enlevé depuis plusieurs années ; pour exciter, on soulevait la cicatrice en une petite zone ; peut-être tiraillait-on ainsi des adhésions en connexion avec différentes parties du nerf sciatique.

G. WEILL a recherché chez les énucléés, notamment chez les aveugles de guerre bila-téraux, si des phénomènes analogues à ceux dont parle M. Courbon pouvaient apparaître, mais à part quelques sensations visuelles confuses et non douloureuses il n'a jamais observé quelque chose d'analogue aux phénomènes de l'organe amputé.

Quant aux hallucinations provoquées par l'obscurité, il rappelle les nombreux cas qu'on observe chez des opérés de cataracte après pansement occlusif binoculaire et qu'on améliore très rapidement par la suppression du pansement binoculaire.

#### IV. — Sur le mécanisme central du signe de Babinski, par M. AUGUSTE TOURNAY.

Certaines remarques que j'ai pu faire sur la manière dont se présente le réflexe cutané plantaire dans l'épilepsie jacksonienne m'ont conduit, en conclusion de l'exposé que j'en ai donné aux *Archives of Neurology and Psychiatry*, à un court aperçu sur la physiologie pathologique du signe de Babinski.

Des faits d'une autre catégorie rapportés par Cl. Vincent dans une observation qui vient d'être publiée par la *Revue Neurologique* ont, par leur grand intérêt, ramené mon attention sur ce problème.

Mais, si je crois pouvoir aujourd'hui vous soumettre quelques brèves considérations sur le mécanisme central du phénomène des orteils, je n'oublie pas que, parlant d'un tel signe dont depuis plus d'un quart de siècle la description impeccable n'a pas eu à subir de retouche ni la valeur sémiologique d'amoindrissement, l'on doit procéder avec une particulière prudence. Je ne me dissimule pas non plus que les explications que je présenterai resteront discutables ; aussi ne formulerai-je mes conclusions que sous forme de propositions au conditionnel, sans toutefois rendre explicites dès maintenant les réserves qu'elles pourraient comporter et qui, à elles seules, mériteraient sans doute un assez long exposé. Ces réserves, d'ailleurs, n'atteignent nullement, je pense, la valeur des faits que j'essaie rai de coordonner.

En ce qui concerne l'épilepsie jacksonienne, voici ce qu'il m'a été donné de voir.

Chez un homme victime d'un traumatisme crânien avec évolution consécutive d'accidents d'hémorragie méningée et de réaction cérébrale, j'ai, à

une période où se répétaient des accès convulsifs prédominant dans la face et les membres du côté droit mais diffusant au côté gauche, observé occasionnellement avec soin l'état des réflexes plantaires avant, pendant et après deux crises qui se sont déroulées sous mes yeux.

En dehors des crises, le réflexe plantaire s'opérait en extension à droite et à gauche, avec une vigueur particulière à droite. Or, à peine les quelques secousses convulsives qui déplaçaient les membres au début de l'accès étaient-elles achevées, l'excitation plantaire ne provoquait plus aucune réaction. Ce n'était qu'au bout d'une minute environ après l'établissement de cette phase que les excitations pratiquées coup sur coup à droite et à gauche montraient la réapparition complète, de l'un et l'autre côté, du réflexe en extension qui quelques secondes encore auparavant n'existant plus.

Ayant dans un autre cas, au cours d'une série de crises jacksoniennes répétées, exploré les réflexes plantaires de façon suivie et constaté que, s'opérant toujours en flexion, ils n'étaient à aucun moment abolis, ni même affaiblis ou modifiés, je suis arrivé à cette conclusion : que, à côté des cas où, selon la remarque première de Babinski, le réflexe plantaire, normal avant les accès, peut s'opérer en extension immédiatement après la crise et ceux où il peut ne subir aucune modification, il y a lieu d'envisager le cas où le signe de Babinski, existant dans l'intervalle des crises, est supprimé transitoirement peu après le déclenchement de celles-ci.

Un rapprochement m'a paru s'imposer entre ce fait d'observation et les résultats expérimentaux de Graham Brown, tels que les a rappelés S. A. Kinnier Wilson dans sa conférence de Boston. Chez un singe décérébré, Graham Brown, par excitation du tractus cortico-spinal, efface la réaction posturale qui provenait de la stimulation du système non pyramidal.

Cela conduisait à supposer que le signe de Babinski, si l'on venait à le considérer comme dû au déficit de la grande voie cortico-spinale et à la libération de centres générateurs d'extension, pourrait être pareillement effacé de façon temporaire par un regain de fonction transitoire, au cours de la crise, de la voie cortico-spinale elle-même.

Voici maintenant les faits que je retiens dans la remarquable observation qu'a rapportée Cl. Vincent sur un foyer de ramollissement limité au noyau lenticulaire et à la tête du noyau caudé et dans laquelle, pour sa part, il envisage spécialement l'absence de symptôme strié.

Femme de 40 ans. Fin mars 1922, ictus, puis état de torpeur cérébrale, phénomènes pseudo-bulbaires, hémiplégie droite avec réflexe cutané plantaire en extension.

En juin, atténuation considérable de l'hémiplégie droite, tous les réflexes tendineux aux membres supérieur et inférieur droits restant plus vifs ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite comme à gauche.

A la phase terminale, fin septembre, reproduction des phénomènes de la première période de la maladie : symptômes pseudo-bulbaires, hémiplégie droite avec réflexe cutané plantaire en extension.

plégie droite avec contracture en extension très prononcée au membre inférieur droit, réflexes tendineux exagérés à droite. Pas de signe de Babinski. Finalement, douleurs violentes dans les membres du côté droit, membre inférieur droit contracturé en extension, gauche en flexion. Exagération de tous les réflexes tendineux à droite. Réflexe cutané plantaire en flexion. A l'autopsie, foyers de ramollissement : deux à droite, occupant l'un la partie supérieure du noyau caudé, l'autre tout le putamen ; un à gauche, intéressant le putamen mais pas sur toute la longueur et débordant sur la couronne rayonnante, la couche optique et le noyau caudé. En plus, dégénérescence incomplète du faisceau pyramidal croisé droit dans la moelle, intégrité du faisceau pyramidal gauche et des deux faisceaux pyramidaux directs.

De cet enchaînement de faits, il semblerait découler qu'ici des lésions ont subsisté de nature et d'importance à obtenir du côté droit la présence du signe de Babinski, que ce signe constaté au début a ensuite été comme effacé par l'évolution d'une lésion non pyramidale et n'a plus à aucun moment reparu malgré la reprise caractérisée des phénomènes hémiplégiques.

Cette observation constitue comme la contre-partie de celle que j'ai rapportée auparavant. Dans le premier cas, c'était la libération supposée de la voie non pyramidale qui était comme suspendue, dans le second c'est la voie supposée libérée qui est mise hors d'usage.

Dès lors, en tenant compte de ces faits et de ces explications, il pourrait y avoir intérêt à passer en revue les diverses sortes de cas où l'absence de signe de Babinski a été remarquée. Je ne saurais pour aujourd'hui que les rappeler de façon insuffisante et sans commentaires.

Le syndrome thalamique, tel que l'ont fait connaître Dejerine et Roussy, comprend, entre autres éléments composants, une hémiplégie très légère, habituellement sans contracture, à régression rapide et dans laquelle le signe de Babinski fait ordinairement défaut.

« L'absence du signe de Babinski dans nos trois cas suivis d'autopsie, écrit Roussy dans sa thèse, malgré la dégénération pyramidale constatée sur nos coupes, mérite d'être mise en évidence : on peut, en effet, se demander s'il ne s'agit là que d'un fait dénotant le peu de participation de la voie motrice au syndrome thalamique, ou si plutôt la couche optique lésée n'intervient pas dans la production de ce phénomène en modifiant le régime de réaction normale de la voie pyramidale irritée. Mais comme, d'autre part, la présence du signe de l'orteil en extension est notée dans l'observation clinique VII, où le syndrome est des plus nets, nous ne pouvons jusqu'ici nous prononcer de façon définitive sur la valeur de ce symptôme. »

Dans la paraplégie en flexion, dont le type a été fixé par Babinski, il n'est pas inhabituel que l'extension de l'orteil fasse défaut.

Toutefois, dans les cas par lésions cérébrales bilatérales qu'ont publiés Pierre Marie et Foix, Alajouanine, le signe de Babinski est noté. Il y aura lieu de revenir, à cet égard, sur l'observation récemment présentée

par Cl. Vincent, Krebs et Chavany d'une pseudo-paraplégie en flexion par lésion cérébrale unilatérale avec surréflexivité cutanée hyperalgitique. Du côté où la voie pyramidale non lésée a paru aux auteurs soumise à un régime de transmission exagéré, le réflexe plantaire a continué à s'opérer en flexion.

Dans la sclérose latérale amyotrophique, le réflexe cutané plantaire peut rester en flexion, comme l'ont noté Chatelin, puis Guillain et Alajouanine dans quatre cas, malgré la surréflexivité tendineuse et même, dans deux de ces cas, le clonus du pied.

En cas de section totale de la moelle, comme l'avaient vu Dejerine et Long avant la guerre, Dejerine et Mouzon, Guillain et Barré ont constaté sur des blessés, durant une assez longue période, l'absence de l'extension de l'orteil. Guillain et Barré ont d'ailleurs fait remarquer que la flexion qui subsiste en de pareils cas n'est pas en tous points semblable au réflexe physiologique. Son type est nettement anormal par son temps de latence et sa lenteur.

On sait d'après d'autres observations, celles de Head et Riddoch, de Lhermitte en particulier, que plus ou moins tardivement, dans une seconde phase, le réflexe en extension s'établit. Faudrait-il attribuer alors le signe de Babinski à une reviviscence d'éléments d'un système non pyramidal à l'abri de toute influence pyramidale ?

Je me bornerai enfin à rappeler des données qui, dans la question qui nous occupe, peuvent éclairer la participation d'un mécanisme de libération.

Il y a lieu, sans doute, de prendre en considération des faits tels que ceux qu'a rapportés Walshe où le signe de Babinski est modifié et remplacé par de la flexion sous l'influence de ces réflexes toniques du cou qu'ont fait connaître Magnus et de Kleijn. Cette influence ainsi mise en jeu s'exerce vraisemblablement, comme dans la décérébration expérimentale, sur les systèmes libérés.

Hors de discussion semble le cas de l'enfant durant les premiers mois de la vie. Mis à part les instants qui suivent la naissance, où la réaction, pour des raisons encore à élucider, s'opère en flexion, l'on sait que pendant 5 à 6 mois et plus, la présence du signe de Babinski est de règle et l'on rapporte ce phénomène à l'état du système pyramidal à cette époque de la vie.

Ici, les centres non pyramidaux ne sont pas, à proprement parler, libérés ; mais, ce qui revient au même, ils n'ont pas encore subi la domination de la voie cortico-spinale.

De la coordination de cet ensemble de données que je viens d'exposer, l'on pourrait, je crois, tirer les conclusions suivantes :

Il y aurait lieu de se demander si le signe de Babinski ne serait pas une réaction s'effectuant par les voies d'un système non pyramidal libéré, selon les cas, partiellement ou totalement, et, selon les cas aussi, de façon transitoire ou durable, et cela à la faveur d'une perturbation de la voie pyramidale, perturbation qui s'exercerait alors dans le sens du déficit.

Il est permis d'admettre, sans doute, que sur l'ensemble d'une même voie peuvent coexister ou interférer des phénomènes d'irritation et des phénomènes de déficit.

En cas de déficit pyramidal avéré, la production du signe de Babinski pourrait être empêchée par une association de lésions portant vraisemblablement sur le système non pyramidal ; peut-être aussi qu'elle pourrait être suspendue par un regain temporaire de transmission d'excitation suivant la voie pyramidale déficitaire.

#### V. — Hypotension du liquide céphalo-rachidien d'origine traumatique, par E. STULZ et P. STRICKER.

Nous avons rapporté à la séance d'oto-neuro-oculistique du 13 décembre dernier, un cas d'hypotension aiguë du liquide céphalo-rachidien après traumatisme crânien que, suivant les conseils de notre maître, M. Leriche, nous avons traité par des injections intraveineuses d'eau distillée. Cette thérapeutique très simple a pour but de relever la pression du liquide et de supprimer les phénomènes nerveux généraux qui accompagnent l'hypotension. Notre jeune malade a guéri rapidement avec deux injections intraveineuses de 30 centimètres cubes d'eau distillée. La première injection opéra chez notre malade une véritable résurrection, résurrection éphémère, nous le voulons bien, puisqu'elle ne se prolongea pas au delà de la 10<sup>e</sup> heure, et que notre sujet refit des accidents d'hypotension, mais qui cependant devint définitive, le lendemain, à la suite d'une nouvelle injection semblable.

A la suite de cette observation intéressante, nous avons voulu nous rendre compte, si l'on pouvait percevoir des changements de tension appréciables au manomètre après injection d'eau dans le sang, à l'instar des physiologistes américains, Weed et Mc Kibben qui ont vu chez le chat s'élever la tension liquidienne après injection de solutions hypotoniques et la tension s'abaisser après introduction de solutions hypertoniques dans le sang.

Nous avons eu récemment la bonne fortune d'observer un nouveau cas d'hypotension du liquide céphalo-rachidien d'origine traumatique, chez lequel nous nous sommes crus autorisés à laisser l'aiguille à ponction lombaire dans le canal céphalo-rachidien pendant l'acte thérapeutique.

Un jeune homme, âgé de 18 ans, de bonne constitution, reçoit le 13 janvier une grosse pièce de bois à la tête, perd connaissance et est amené aussitôt à la clinique vers 9 heures du matin. Il se réveille peu après, mais se trouve dans un état de shock très marqué, il est pâle, froid, son pouls bat à 60, il ne répond aux questions posées que d'un air très fatigué et prostré. Ses réflexes sont un peu vifs, mais normaux, ses pupilles rondes et égales, réagissent bien à la lumière. On ne constate ni signes de paralysie ni contractions. A la palpation de la tête on sent une bosse séro-sanguine dans la région pariétale gauche. Après quelques heures le pouls est meilleur, mais le malade reste pâle et prostré. Une ponction lombaire faite à midi donne issue à un liquide nettement sanguinolent. Le manomètre de Claude marque 75 cm. d'eau (en position couchée), puis rapidement se stabilise à 51 cm., pour tomber bientôt après à zéro, sans que l'on ait déplacé l'aiguille.

dans le canal et sans qu'il y ait eu déperdition notable de liquide, à part les quelques gouttes qui ont servi à identifier sa nature. Sans toucher à l'aiguille qui reste en connexion avec le manomètre, on fait au sujet une injection intraveineuse de 35 cm<sup>3</sup> d'eau distillée. Le malade se sent immédiatement mieux, ouvre les yeux, parle avec beaucoup plus de facilité. L'aiguille du manomètre remonte à 12. Cette amélioration se maintient dans le courant de l'après-midi, et le soir on constate que le pouls est plus fréquent et meilleur. Le lendemain matin le malade continue à se sentir très bien, il a la figure colorée, un pouls à 90, n'a plus de maux de tête.

Mais dans la soirée il se sent beaucoup moins bien, est pris d'un mal de tête violent. On lui fait une nouvelle ponction lombaire. Il sort à peine quelques gouttes de liquide sanguinolent. La manomètre n'indique aucune pression. Sans changer l'aiguille de place, on lui injecte par voie veineuse 25 cm<sup>3</sup> d'eau distillée. La tension remonte à 8, puis à 10, 11 et à 12 finalement (décubitus latéral).

Le malade est définitivement amélioré par cette 2<sup>e</sup> injection d'eau.

Huit jours plus tard on lui fait une 3<sup>e</sup> ponction lombaire de contrôle qui indique une tension de 45 cm<sup>3</sup> (position assise). Il ne fait pas d'accidents à sa suite, quelques jours plus tard il quitte le service bien portant.

Nous avons pensé que la constatation d'un syndrome d'hypotension post-traumatique présentait un intérêt au point de vue thérapeutique, et il nous a semblé utile de l'opposer aux traumatismes avec hypertension où le traitement consiste en une ou plusieurs ponctions lombaires, dites décompressives. Dans les cas d'hypotension on s'exposerait par un pareille thérapeutique à voir s'accentuer les phénomènes morbides.

Il nous semble donc indiqué d'employer dans ces cas d'hypotension, comme l'a montré M. Leriche, les injections d'eau distillée dans le sang, si l'on veut voir s'amender rapidement des symptômes qui accompagnent la chute de la tension liquidienne.

## VI. — Sur la Sensibilité de la chaîne sympathique cervicale et des Rameaux communicants chez l'Homme, par MM. R. LERICHE, Professeur de Clinique Chirurgicale, et R. FONTAINE, Préparateur de Chirurgie expérimentale.

Le premier, Claude Bernard avait remarqué qu'après l'ablation du ganglion cervical supérieur, la sensibilité se trouvait augmentée dans tout le côté correspondant de la face, et que quand on empoisonne un animal par une dose de curare très diluée, toutes les parties du corps où le sympathique n'a pas été coupé deviennent insensibles bien avant le côté de la face où le ganglion cervical a été enlevé.

En 1921, Tournay de son côté a prouvé par de nombreuses expériences sur le chien que les réflexes de défense à la douleur, qui disparaissent après la section des nerfs sciatiques, réapparaissent, si à la section des sciatiques on ajoute celle du sympathique.

Le sympathique semble donc influencer la sensibilité spinale ; sa résection la renforce.

Mais, comme l'établit l'un de nous dans un article antérieur, le sympathique n'a dans ces cas qu'une action indirecte ; sa résection provoque par la

vaso-dilatation paralytique, qu'elle entraîne, un hyperfonctionnement de la sensibilité spinale.

C'est à cette hypersensibilité spinale, due à l'amélioration des conditions circulatoires après sympathectomie, qu'il faut attribuer les violentes névralgies que Reid et Eckstein ont observées dans le territoire du trijumeau et des nerfs occipitaux chez un de leurs malades, auquel ils avaient fait l'ablation de la chaîne cervicale gauche pour angine de poitrine.

Mais indépendamment de cette influence du sympathique sur la sensibilité spinale, action qui, nous le répétons, ne se fait qu'indirectement par l'intermédiaire des réactions vasomotrices, possède-t-il une sensibilité propre ? Cette question, qui aurait pourtant un double intérêt biologique et clinique, n'est même pas soulevée dans nos traités classiques de physiologie, pas plus d'ailleurs qu'on en parle dans certaines monographies récentes sur le système végétatif comme celles de Müller et de Brüning-Stahl, qui pour le reste pourtant sont très complètes.

Dans une vue d'ensemble sur les systèmes cérébro-spinal et sympathique, Langdon Brown de Londres admet qu'une excitation violente du sympathique peut aboutir à une sensation douloureuse, mais le propre du système végétatif serait de fournir des réponses « urgentes, immédiates, étendues » et imprécises, car il lui manque un appareil terminal analogue à celui qui possède le système cérébro-spinal au niveau de la peau et qui seul permet des localisations précises ; aussi Brown ajoute-t-il que « le sympathique n'a aucune sensibilité de discrimination ».

Contre cette affirmation, nous pouvons nous inscrire en faux ; il nous est, en effet, apparu très nettement au cours de nos dernières interventions sur le sympathique cervical :

- 1<sup>o</sup> Que le sympathique possède bien une sensibilité propre ;
- 2<sup>o</sup> Que cette sensibilité montre une distribution segmentaire, tout comme la sensibilité spinale, mais différente d'elle.

Nos constatations portent sur 9 malades ayant subi ensemble 10 interventions portant sur le sympathique cervical ; voici comment se décomposent ces opérations :

6 résections du ganglion cervical supérieur (4 fois pour Basedow, une fois pour crises vasomotrices de la face, une fois pour angine de poitrine).

3 sections des rameaux communicants cervicaux inférieurs et premier dorsal (une fois pour moignon douloureux d'avant-bras, une fois pour maladie de Raynaud, une fois pour troubles nerveux syringomyéliques).

1 résection du ganglion étoilé droit pour une tachycardie paroxystique essentielle.

Toutes ces interventions ont été faites sous anesthésie locale ; nous pratiquons l'infiltration novocaïnique des plexus cervical superficiel et profond ; le sympathique se trouve ainsi peu ou pas anesthésié, ce qui nous a permis de faire les constatations suivantes, quels que soient les trois cas nous avons encore précisées par l'excitation électrique de la chaîne sympathique à l'aide d'électrodes stérilisables.

Lorsque la chaîne sympathique cervicale dénudée et ses rameaux bien

disséqués, on pince ou on irrite électriquement le ganglion cervical supérieur, on éveille une douleur assez forte en arrière de l'oreille et dans toutes les dents du maxillaire inférieur. La douleur auriculaire prédomine d'autant plus celle du maxillaire qu'on excite le ganglion plus près de son pôle supérieur.

L'électrisation des rameaux communicants C2 et C3 provoque la même sensation pénible au niveau de l'oreille et des dents de la mâchoire inférieure, que l'excitation du ganglion lui-même.

Notons en plus que pendant toute la durée de l'irritation électrique du ganglion supérieur, l'œil montre du côté irrité une mydriase et un exophthalmos assez prononcé. Si, par contre, on excite les rameaux communicants cervicaux 2 et 3, la mydriase est remplacée par des mouvements rythmiques de contraction et de dilatation pupillaire et l'exophthalmie par des alternatives de pro- et de rétropulsion du globe oculaire.

Si nous appliquons nos électrodes sur le tronc même du sympathique immédiatement en dessous du ganglion supérieur, nous obtiendrons une douleur qui prendra tout le maxillaire inférieur, mais de préférence les dents, l'angle du maxillaire inférieur et la région de l'articulation temporo-maxillaire. Cette douleur souvent très intense peut persister plusieurs jours. Ainsi en fut-il pour un de nos malades auquel, pour un moignon douloureux d'avant-bras, nous avons sectionné les rameaux communicants cervicaux inférieurs ; pour les trouver, nous avons dû libérer le tronc du sympathique et le soulever, et c'est à ce moment précis que le malade accusa une douleur dans les dents inférieures, mais surtout au niveau de l'angle maxillaire. Elle ne disparut complètement que le cinquième jour après l'opération.

Il nous paraît intéressant de faire remarquer ici qu'un des malades de Reid et Eckstein se plaignait après une résection du sympathique cervical gauche pour angine de poitrine pendant des semaines d'une douleur vive au niveau de l'angle du maxillaire inférieur ; mais ces auteurs ayant opéré sous anesthésie générale, il est impossible de savoir à quel moment précis elle a débuté ; toutefois, nous savons qu'elle existait dès la fin de la narcose.

La douleur qui suit le tiraillement du ganglion étoilé surtout à gauche est localisée dans la région précordiale, si avant tout la partie inférieure du ganglion est irritée ; les douleurs s'irradient par contre vers le bras, si nous pinçons surtout le pôle supérieur du ganglion cervico-thoracique. L'électrisation reproduit ces irradiations d'une façon très nette.

Dans certaines observations, nous trouvons d'ailleurs mentionnées ces douleurs provenant du ganglion étoilé ; ainsi Jonnesco nous dit-il dans le compte rendu de sa première opération pour angine de poitrine qu'au moment où il palpait le ganglion étoilé, le malade accusait une violente douleur dans le bras gauche. La même constatation avec en plus la douleur précordiale a été faite par Borchard.

Mais l'irradiation douloureuse vers le bras est surtout nette quand on touche les rameaux communicants qui se jettent dans le ganglion étoilé.

Nous pouvons dire à l'heure actuelle avec certitude que le tiraillement ou l'irritation électrique du dernier rameau communicant cervical occasionne une douleur localisée par le malade au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. L'excitation du rameau immédiatement sus-jacent montre une projection douloureuse vers le bras.

A ce point de vue, un de nos malades est particulièrement instructif. Il s'agissait de ce jeune mutilé de guerre auquel pour un moignon douloureux d'avant-bras nous avons fait une section des rameaux communicants C5-D1. Cet homme accusait des douleurs très violentes :

1<sup>o</sup> Dans tout le bras et

2<sup>o</sup> En un point assez limité au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Chaque fois qu'au cours de l'intervention, nous lui touchions son dernier rameau communicant cervical, nous lui éveillions la même douleur qu'il ressentait spontanément au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate ; en pinçant le rameau communicant sus-jacent on reproduisait ses douleurs brachiales ; l'infiltration anesthésique supprima aussitôt ces deux sortes de douleurs et la section des rameaux amena la guérison définitive.

De ce qui précède, nous conclurons :

Le sympathique cervical chez l'homme possède une sensibilité propre ; celle-ci a une topographie toute particulière.

Au ganglion supérieur et au tronc de la chaîne cervicale correspond une irradiation vers la face, vers l'oreille et le maxillaire inférieur surtout.

Le ganglion étoilé dans sa partie inférieure a sous sa dépendance la région précordiale et dans sa partie supérieure le bras.

Le dernier rameau communicant cervical est en relation avec un territoire très limité situé au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, le rameau communicant C6 avec tout le bras.

Ces irradiations douloureuses du sympathique cervical méritent d'attirer l'attention des médecins ; aussi voulons-nous, pour terminer, vous rapporter très brièvement un cas, où leur connaissance nous a permis d'arriver à un diagnostic très précis.

Il s'agissait d'un Polonais de 31 ans qui se plaignait depuis plusieurs mois de douleurs assez vives à 3 endroits ; au niveau de la région précordiale, au niveau du bras et en arrière au niveau de l'omoplate gauche.

Pour ces douleurs, il était allé consulter au mois de décembre dernier à un dispensaire interallié à Paris, où on constata une aorte un peu élargie, la syphilis était née et le Bordet-Wassermann était négatif ; malgré cela on conseilla un traitement d'épreuve qui d'ailleurs ne fut pas appliqué. Sur ces entrefaites, le malade vint à Strasbourg et nous fut adressé par la clinique Médicale A.

Outre une scoliose cervico-dorsale qui ne pouvait expliquer les douleurs ressenties par le malade, nous n'avons rien constaté d'anormal chez lui. Mais la topographie typique de ses douleurs nous fit envisager la possibilité d'une origine sympathique, et la radiographie nous ayant montré des

irrégul  
vicales

A l'o  
cervica  
sa dire  
mant a

A la  
mes bo  
rent, c  
est de  
que no  
dont le  
ments  
le soin

BOR  
LAN  
F. B  
chez S  
JON  
R. L  
périph  
L.-F  
R. F  
12 juil

VII.

Ré  
clinie  
l'obje  
et de  
a ém

Le  
très  
d'ab  
petit  
cons  
mett  
est f  
pron  
mus  
ciale

Li  
mid

irrégularités dans la disposition des dernières apophyses transverses cervicales, nous décidâmes d'intervenir.

A l'opération, nous vimes qu'un des derniers rameaux communicants cervicaux chevauchait nettement une apophyse transverse qui avait perdu sa direction primitive et se dirigeait maintenant nettement en avant, formant ainsi une saillie assez considérable.

A la pince gouge, nous avons abattu cette saillie et nous nous en sommes bornés là. Peu après l'opération, les douleurs dans le bras disparaissent, celles de la région précordiale persistent encore ; mais l'opération est dédate trop récente, elle eut lieu il y a quelques jours seulement, pour que nous puissions parler d'un résultat définitif. Ajoutons que ce malade dont le sympathique n'a pas été autrement lésé que par quelques tiraillements au cours des manœuvres opératoires, présente néanmoins depuis le soir de l'intervention un syndrome de Dejerine-Klumpke évident.

#### BIBLIOGRAPHIE

BORCHARD, *Archiv f. Klinische Chirurgie*, t. 127, 1923, p. 212-221.  
 LANGDON BROWN, *l'Encéphale*, septembre-octobre 1922, p. 473-485.  
 F. BRUNING et O. STAHL, *Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems*, Berlin, 1924, chez Springer.  
 JONNESCO, *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. 84, 1920, p. 93.  
 R. LERICHE, La résection du sympathique a-t-elle une influence sur la sensibilité périphérique ? *Revue de Chirurgie*, 1922, p. 553-560.  
 L.-R. MULLER, *Die Lebensnerven Berli*, 1924, chez Springer.  
 R. REID et G. ECKSTEIN, *The Journal of American Medical Association*, Vol. 83, n° 2, 12 juillet 1924, p. 114-117.

#### VII. — Essai sur un syndrome des voies vestibulo-spinales (présentation d'un malade), par M. J.-A. BARRÉ.

RÉSUMÉ. — L'auteur présente un sujet dont l'histoire, l'exposé de l'état clinique actuel et la discussion que les faits semblent comporter, feront l'objet d'une étude détaillée. Voici un résumé succinct des principaux faits et des remarques qui ont amené M. Barré à la conclusion provisoire qu'il a émise.

Le malade qui est âgé de 34 ans a été pris, il y a un an, au cours d'une très bonne santé, de vertiges, de troubles de l'équilibre et de la marche, d'abattement général. Depuis cette époque, il marche lentement et à petits pas et se sent porté vers la gauche ; au lit, ses membres inférieurs conservent une activité normale, mais dès qu'il veut se tourner ou se mettre debout, il doit lutter contre une gène très marquée ; le contraste est frappant entre l'état de sa motilité au lit et debout : il existe un état prononcé d'*astasie-abasie*. Le déficit moteur n'intéresse que certains muscles de la racine des membres, du membre inférieur gauche tout spécialement.

L'examen clinique ne dénote l'existence d'aucun signe d'une lésion pyramidale, d'aucun trouble extrapyramidal (de la série striée), d'aucun trouble

cérébelleux ; l'hypothèse de « syndrome pseudo-bulbaire » ne peut être défendue, pas plus que celle de « bulbaire » aux sens ordinaires de cette expression ; le diagnostic d'« état lacunaire » est surtout une étiquette anatomo-pathologique à laquelle on ne peut se rattacher, quand on cherche à faire un diagnostic topographique précis.

Or, tout un ensemble de troubles permettent de penser à l'existence d'un syndrome vestibulaire, mais d'un syndrome vestibulaire partiel intéressant non les voies périphériques, non les voies centrales ascendantes mais les voies descendantes et très particulièrement les voies vestibulo-spinales gauches. C'est au diagnostic de lésion de ces voies que s'arrête actuellement l'auteur.

Les voies vestibulo-spinales sont assez bien connues, mais leur expression pathologique l'est beaucoup moins ; l'essai de l'auteur pourra apporter une contribution à sa connaissance.

Au cas où l'étude du malade présenté serait discutable dans la conclusion proposée par l'auteur, elle attirerait au moins l'attention sur l'utilité qu'il y a à préciser *les conditions étiologiques de la démarche à petits pas, à souligner le rôle des lésions de l'appareil vestibulaire dans la détermination du curieux syndrome astasie-abasie*, et à montrer l'intérêt que peuvent comporter certains *syndromes vestibulaires partiels* qui ne se manifestent pas par les signes classiques ou les indicateurs habituels de ces syndromes.

### VIII. — Vomissements matutinaux signe précoce et long-temps unique d'une tumeur du cervelet, par le Dr DREYFUS.

Dans la symptomatologie des affections du cervelet les vomissements sont très souvent observés. Ils se manifestent fréquemment très tôt pour persister pendant toute l'évolution de la lésion cérébelleuse. Si malgré cela j'ai cru intéressant de vous rapporter le cas qui fait l'objet de cette communication, c'est parce que les vomissements ont été pendant près d'un an l'unique phénomène se répétant de façon régulière et presque identique jusqu'à la phase finale.

Il s'agit d'un petit garçon de 8 ans 1/2 qui n'a jamais été gravement malade auparavant. Au début de janvier 1924 il commença à vomir le matin en se levant, quelquefois aussi à l'école, mais jamais l'après-midi ni pendant la nuit. Fin janvier il est observé pendant 15 jours à la Clinique infantile de Strasbourg et vu par les cliniques ophtalmologique, otorhinologique et stomatologique. L'examen fut absolument négatif. Les vomissements persistent. En juillet un nouvel examen des yeux est complètement négatif. En novembre, comme les vomissements continuent à se répéter presque tous les matins au moment de se lever, on m'amène le malade. Un examen approfondi donne un résultat absolument négatif, de même l'observation régulière pendant un mois. A Noël des raisons de famille empêchent le malade de revenir chez moi.

Jusqu'à ce moment, c'est-à-dire pendant presque un an, malgré des examens répétés, aucun symptôme, excepté, les vomissements du matin. Quand

peut être de cette étude an-  
cherche à l'arrête  
nance d'un  
iel intè-  
pendantes  
estibulo-  
s'arrête  
expres-  
pporter  
clusion  
é qu'il y  
pouliner  
curieux  
apporter  
pas par  
s.  
ong-  
EYFUS.  
ments  
t pour  
nalgré  
 cette  
t près  
iden-  
lement  
oir le  
-midi  
Clini-  
, oto-  
Les  
com-  
t à se  
ne le  
if, de  
s de  
exa-  
uand

je revois le malade le 3 février 1925, c'est-à-dire après six semaines, l'aspect a complètement changé. A une époque non bien déterminée la famille avait remarqué que l'enfant trébuchait en marchant. Peu à peu la démarche devint titubante.

Quand je réexamine le malade, je remarque pour la première fois un nystagmus horizontal au regard latéral, de la légère ataxie cérébelleuse bilatérale plus forte du côté droit, de l'hémiasynergie droite, de l'adiado-cinésie des deux côtés. La tête est continuellement penchée à droite. Démarche ébrieuse.

Sous mes yeux, au bout de quelques jours, la symptomatologie cérébelleuse s'accentue rapidement. Presque sous nos yeux se développe une stase papillaire d'abord plus prononcée à droite (Docteur Hochstetter), augmentant rapidement. Ponction lombaire, le malade étant assis : il s'écoule très peu de liquide. Pression : 26 centimètres d'eau au manomètre de Claude. Pas de réaction cellulaire. Bordet-Wassermann négatif, de même dans le sang. Radiographie de la tête négative.

A l'épreuve de Barany, hyperexcitabilité bilatérale avec absence de déviation secondaire de l'index et des bras.

Un traitement antisiphilitique énergique est sans succès. Comme la stase papillaire augmente et que la vision diminue, le malade est présenté au chirurgien (Dr Schambacher), avec le diagnostic de tumeur cérébelleuse englobant le vermis et les deux hémisphères, peut-être avec prédominance du côté droit.

L'opération est faite en deux temps. Le 20 février 1925 trépanation au-dessus des deux hémisphères cérébelleux sans ouverture de la dure-mère. Une ponction lombaire faite avant l'opération, le malade étant couché, donne une pression de 18 centimètres eau.

Les vomissements cessent après la première intervention qui est très bien supportée. Cinq jours après, deuxième temps : mise à nu du cervelet, ponction du côté droit en dirigeant la pointe de l'aiguille vers le vermis. On retire 3 centimètres cubes de liquide légèrement sanguinolent. On essaye, par incision du cervelet, d'arriver à la tumeur, mais vu l'état général du malade l'intervention est interrompue sans avoir abouti. Quatre jours après les vomissements reprennent et deviennent cette fois-ci continuels. L'état s'aggrave et le malade meurt le lendemain.

A l'autopsie nous trouvons, comme vous pouvez le voir à la pièce anatomique présente, la confirmation du diagnostic. Il s'agit d'une tumeur en partie liquéfiée qui s'étend sur les deux hémisphères avec une grande poche dans la partie ventrale du vermis là où il est tout près du quatrième ventricule.

Je crois que nous pouvons admettre que cette partie de la tumeur a dû être le point de départ et que c'est par le voisinage du quatrième ventricule et du centre bulbaire du vomissement que le symptôme précoce des vomissements matutinaux s'explique. On comprend facilement que cette action mécanique se soit manifestée surtout le matin, quand le malade en se levant changeait de position. Il vient à l'appui de cette hypothèse

qu'une seule fois avant l'opération, à la suite d'un cahotement dans une automobile, le malade a aussi vomi l'après-midi.

Il est en tout cas très intéressant que ce symptôme de début ait pu exister isolément pendant près d'un an.

### IX. — Atrophie musculaire type Aran-Duchenne, sequelle tardive d'encéphalite épidémique, par L. REYS.

L'observation suivante présente une particularité peu connue de sequelles d'encéphalite. Elle est d'autant plus intéressante que nous avons eu l'occasion d'étudier la malade très minutieusement, pendant la période aiguë de la maladie.

*Observation prise au moment de l'épisode aiguë.* — Une jeune fille de 16 ans fut prise, en 1920, de douleurs dans le bras droit, de troubles de l'état général et d'un hoquet rebelle qui dura 14 jours. Dès le 4<sup>e</sup> jour, elle montra de la diplopie qui dura 7 semaines. Les douleurs se propagèrent, dès le 3<sup>e</sup> jour, au bras gauche où elles devinrent très vives, tandis qu'elles disparurent à droite. Six semaines après cette époque, le bras gauche fut pris de myoclonie, en même temps qu'apparut de la somnolence, qui dure 8 jours, ainsi que des secousses involontaires du bras gauche. La malade remarqua qu'elle transpirait exagérément du bras gauche et de la moitié gauche du thorax. On constata en effet à ce moment une sudation profuse de tout le membre supérieur gauche et de la partie gauche du thorax jusqu'à l'ombilic. Sur ces parties, on voyait une chair de poule très prononcée sur le thorax et le mamelon gauche. Tous ces phénomènes étaient nettement limités à la ligne médiane du thorax et du dos ; la face gauche montrait les mêmes particularités. L'épreuve à la pilocarpine, faite à cette époque, fit apparaître une exacerbation des phénomènes sympathiques. Le dermographisme était beaucoup plus vif et plus durable sur l'hémithorax gauche ; le réflexe mamelonnaire était plus vif à gauche. Il y avait une différence de la pression artérielle aux deux bras, bras droit sain : 110/70 ; bras gauche : malade 92/70 ; le débit sanguin dans le bras malade était moins grand.

Les réflexes du membre supérieur étaient tous plus vifs à gauche. Le C6 nettement polycinétique. Le bras et la main gauches étaient le siège de myoclonies fréquentes ; les membres inférieurs ne présentaient rien de particulier.

L'examen oculaire montra une parésie de la VI<sup>e</sup> paire gauche.

La ponction lombaire donna : albumine 0,22 clgr., sucre 0,71, cellules 3,6, Bordet-Wassermann négatif, pression 38/28.

Le diagnostic d'encéphalite épidémique était évident.

*Evolution ultérieure.* — La période aiguë passée, la malade s'améliora rapidement, mais garda dans les mois qui suivirent des myoclonies du bras gauche et une sudation exagérée à ce membre et à la partie gauche du thorax, pendant 4 mois environ.

Rien d'autre ne caractérisa la première année qui suivit l'épisode aiguë.

Deux ans plus tard (1921), apparut progressivement un strabisme divergent important, que M. Duverger proposa d'opérer, et qui fut, avec des cas semblables, observé à la même époque, l'objet d'une communication par cet auteur sur le « strabisme paralytique post-encéphalitique » (*Revue O. N. O. Tome I, n° 4*).

Le bras gauche était redevenu complètement normal jusqu'en 1921 et l'était resté jusqu'en 1924.

En 1924, elle devint enceinte.

Déjà 2-3 mois avant le début de la grossesse elle constata que le V<sup>e</sup> doigt de la main gauche se fléchissait involontairement sur la main et qu'elle ne pouvait plus le relever complètement. Peu à peu le 4<sup>e</sup> doigt fut pris également.

Elle avait des crampes dans les doigts 4 et 5, qui par instant se crispaient et se fléchissaient spontanément. Elle n'a jamais eu de douleur dans la main et le bras. Peu

à peu elle doigts. Le

Au cour-  
ablemen-  
Elle ne p-  
petits mu-

Elle n' a-  
L'exam-  
tomes sui-

Le bras

Dimin-  
On not-  
Du cu-  
osseux su-

Les do-  
mouvement  
tion du  
sont con-

seule see-

libre de

A l'av-  
de supin-  
seurs de

Le bie-

Mouve-  
à un an-  
les mou-

La for-  
fait au

On co-

A ga-  
cubito-p-  
tricipita-  
seul es-

En se-  
Les réf-

Aux

La se-  
qu'au t-

En  
par de  
exagé-  
che, —  
tion d

Des  
muscu-

Ach-  
rieur  
(Soc.

à peu elle constata que la main maigrir et qu'elle pouvait moins bien se servir de ses doigts. Le froid augmentait régulièrement les phénomènes.

À cours de l'évolution de la grossesse, ces troubles moteurs s'aggravèrent considérablement, surtout dans les derniers mois. Elle n'arrivait plus à étendre les 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts. Elle ne pouvait plus rien tenir et le bras était le siège de tremblements constants. Les petits muscles de la main étaient animés de fibrillations.

Elle n'eut jamais de vertiges.

L'examen pratiqué à ce moment, donc 5 ans après la période aiguë, révèle les symptômes suivants :

Le bras gauche montre une diminution de volume qui porte sur l'avant-bras et la main.

Avant-bras : diminution de 1/2 cm en haut

— — — 3/4 " en bas.

Main : — — 1 1/2 ".

Diminution de la tonicité musculaire de l'avant-bras.

On note de l'atrophie musculaire des muscles suivants :

Le cubital antérieur gauche, de l'antithénar, de l'abducteur du 5<sup>e</sup> doigt, des interosseux surtout du pouce, du muscle adducteur du pouce, et du thénar également.

Les doigts 4 et 5 de la main gauche sont tenus en flexion sur la main. On voit des mouvements constants involontaires dans les doigts 1, 2 et 3, qui produisent l'adduction du pouce, la flexion légère des doigts et l'abduction du pouce. Les mouvements sont composés par plusieurs secousses successives, souvent ils sont constitués par une seule secousse. Le 4<sup>e</sup> doigt est animé de mouvements très rares d'adduction ; le 5<sup>e</sup> est libre de tout mouvement.

À l'avant-bras, on voit de très rares mouvements qui produisent parfois une ébauche de supination de la main. On constate quelques soubresauts des tendons des extenseurs des doigts et des interosseux, surtout de l'index.

Le biceps a également des secousses fibrillaires, le deltoid également.

Mouvements actifs : Impossibilité de redresser le 5<sup>e</sup> doigt, dont l'extension est limitée à un angle de 105° ; le 4<sup>e</sup> est limité à 145°. L'extension prolongée des doigts exaspère les mouvements involontaires indiqués plus haut.

La force motrice des extenseurs et des fléchisseurs du bras est normale. La malade fait au dynamomètre à droite 14, à gauche 8 kgr.

On constate de l'hyperthermie de la main gauche qui est moite.

A gauche, la contraction idio-musculaire est abolie sur l'adducteur V. Le réflexe cubito-pronateur est diminué, le réflexe radio-pronateur presque aboli ; le réflexe tricipital est diminué ; le C8 se propage aussi aux fléchisseurs des doigts 4 et 5, mais son seuil est plus élevé.

En somme, on trouve une diminution des réflexes du membre supérieur gauche. Les réflexes à droite sont très vifs, nettement plus vifs que normalement.

Aux membres inférieurs aucune modification des réflexes, aucun signe pyramidal.

La sensibilité est troublée à la main gauche, surtout au bord cubital, environ jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras.

En résumé, cinq ans après une encéphalite épidémique — caractérisée par des signes myocloniques et des troubles sympathiques (hyperhydrose, exagération des réflexes sympathiques) limités au membre supérieur gauche, — apparaît une atrophie du type Aran-Duchenne typique, avec diminution des réflexes et fibrillations musculaires.

Des cas analogues ont été observés par d'autres auteurs : L'atrophie musculaire est une des sequelles les plus rares de l'encéphalite épidémique.

Achard, dans son livre (p. 117), relate l'amyotrophie d'un membre supérieur comme manifestation dans la période aiguë. Guthmann et Kudelski (Soc. méd. des hôp., 14 juin 1921) relatent un cas avec séquelle amyotro-

phique du type Landouzy-Dejerine, après encéphalite léthargique qui remontait à 5 ans. — *J. Fromment et E. Genevois* (Lyon) publient le 2 juin 1921, à la Société de Neurologie, un cas d'atrophie musculaire progressive myélopathique après encéphalomyélite myoclonique, ayant débuté par une atrophie Aran-Duchenne rappelant la sclérose latérale ; l'affection prit peu à peu la jambe du même côté.

Notre cas s'ajoute à ceux publiés par ces auteurs. La comparaison des symptômes du début avec les manifestations tardives nous autorise à faire les remarques suivantes :

L'atrophie Aran-Duchenne indique un siège méduro-radiculaire de la lésion. Il est probable que cette localisation si précise est en rapport avec les symptômes de la période aiguë, à savoir : myoclonie localisée au bras gauche.

S'il en était ainsi, cette observation prouverait que certaines myoclonies de l'encéphalite sont d'origine méduro-radiculaire, ainsi que Bériel l'a déjà indiqué et comme son élève Rollet le soutient dans sa thèse (*Troubles radiculo-médullaires de l'encéphalite épidémique*, Lyon 1920). Ces auteurs qui étudient l'encéphalite à sa période aiguë surtout, ne constatent cependant dans cette forme basse aucun signe de déficit, d'anesthésie ni de paralysie ni d'atrophie musculaire.

#### X. — Sur le syndrome de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (deux observations), par GEORGES GUILLAIN, Th. ALAJOUANINE et PÉRISSON.

Dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris en 1916, l'un de nous, en collaboration avec M. J.-A. Barré (1), a attiré l'attention sur un syndrome clinique spécial de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique. Nous écrivions alors : « Nous attirons l'attention, dans la présente note, sur un syndrome clinique que nous avons observé chez deux malades, syndrome caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminose très notable du liquide céphalo-rachidien avec absence de réaction cytologique (dissociation albumino-cytologique). Ce syndrome nous a paru dépendre d'une atteinte concomitante des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles, vraisemblablement de nature infectieuse ou toxique ; il doit être différencié des radiculites simples, des polynévrites pures et des polymyosites. » Nous ajoutions que ce syndrome spécial

(1) GEORGES GUILLAIN et J.-A. BARRÉ, Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réactions cellulaires. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 octobre 1916, p. 1462.

que qui n'avait pas un pronostic grave et guérissait relativement rapidement.

Nous apportons aujourd'hui à la Réunion neurologique de Strasbourg la relation de deux observations semblables à celles qui ont été l'objet de notre première description.

**OBSERVATIONS I.** — M. B..., âgé de 56 ans, entre à la Salpêtrière le 9 avril. Dans les antécédents de ce malade on trouve du paludisme contracté à la Guyanne lors de son service militaire, mais aucun accès nouveau depuis 15 ans ; il a fait jadis quelques excès d'alcool ; il nie la syphilis ; il a eu un fort rhume, avec angine il y a quelques semaines, sans que d'ailleurs il ait pour cela interrompu son travail. Il convient de noter que parfois, depuis le début de l'été 1923, il avait remarqué une certaine faiblesse des membres inférieurs et qu'il avait assez fréquemment des crampes douloureuses dans les muscles des mollets et de la face postérieure des cuisses.

Ce malade est entré, le 9 avril 1924, à la Salpêtrière pour une paralysie complète de quatre membres survenue presque soudainement dans la journée du 6 avril. Il était occupé à son travail qui consistait à couper des barres de fer dans une usine d'acier, lorsque tout d'un coup il ressentit au niveau des mains un engourdissement et des fourmillements qui lui rendaient difficile l'acte de prendre et de tenir des objets pesants ; il continua toutefois son travail ce jour et le lendemain matin. L'après-midi de ce lendemain 7 avril, il éprouve, en sortant de table, une impression encore plus marquée d'engourdissement des membres supérieurs et inférieurs et ne peut que très difficilement se lever de sa chaise. Le 8 avril au matin, il se réveille complètement paralysé et ne peut remuer ni les membres supérieurs ni les membres inférieurs ; de plus il éprouve alors de violentes douleurs fulgurantes dans la région péri-anale.

L'examen de ce malade nous montre la symptomatologie suivante.

Paralysie absolue des membres supérieurs et inférieurs, aucun mouvement n'est possible. Abolition de tous les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs. Conservation des réflexes médians (médio-pubien, médio-sternal). Réflexe massétérin normal. Abolition des réflexes crématériens. Conservation des réflexes cutanés plantaires et cutanés abdominaux. Réflexe vélo-palatin et pharyngien normal. Diminution des sensibilités tactile, douloureuse et thermique, du sens de la position, de la sensibilité vibratoire aux pieds, principalement aux orteils. Douleurs extrêmement vives à la pression des masses musculaires et du trajet des troncs nerveux aux membres inférieurs et supérieurs. Signe de Lasègue. Réactions pupillaires normales. Absence de fièvre.

Un examen électrique (18 avril) montre que tous les muscles des membres inférieurs présentent une réaction de dégénérescence partielle légère, sauf le muscle court fléchisseur du gros orteil qui présente une réaction de dégénérescence à peu près complète à droite et très accusée à gauche. Aux membres supérieurs, les réactions sont à peu près normales, sauf pour les

extenseurs des doigts qui présentent une forte hypoexcitabilité, surtout aux courants brefs.

Une ponction lombaire est pratiquée le 7 avril ; l'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : tension 40 ; albumine 1 gr. 25 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt positives ; 0,8 lymphocyte par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 00100220022000.

L'ensemencement du naso-pharynx ne montre aucun bacille diphtérique.

L'évolution de cette radiculo-névrite permit de constater une amélioration rapide. Huit jours après son entrée à la Salpêtrière le malade pouvait se lever et faire quelques pas dans sa salle, puis il sortit et marcha en s'appuyant sur une canne. Le 28 avril il était capable de s'habiller seul, mais cependant ne pouvait boutonner les boutons de sa chemise ; le membre supérieur droit avait fait moins de progrès et l'écriture était impossible. Aux membres inférieurs les extenseurs avaient récupéré leur puissance d'action alors que les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse étaient encore déficients. Les muscles du tronc étaient encore très parésiés, aussi étant couché il ne pouvait prendre la position assise qu'avec un point d'appui. Les troubles de la sensibilité (fourmillements, engourdissement, hypoesthésie des extrémités) persistaient à cette date.

Le 31 mai le malade marche sans canne, se lève seul et s'habille seul, les troubles sensitifs ont disparu ; l'abolition des réflexes tendineux persiste.

Une ponction lombaire fut pratiquée le 3 juin ; l'examen de liquide céphalo-rachidien montra : tension 41 ; albumine 0 gr. 56 ; réaction de Pandy positive, réaction de Weichbrodt négative ; 3 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 000002222100000.

En août le malade put sortir guéri de l'hôpital.

Nous avons revu ce malade en février 1925, il avait repris sa profession et n'avait plus aucun trouble, les réactions électriques étaient normales. De son affection subsistaient encore, comme reliquats, l'abolition des réflexes tendineux et une légère hyperalbuminose résiduelle du liquide céphalo-rachidien.

**OBSERVATION II.** — M. C..., âgé de 57 ans, est entré à la Salpêtrière, le 24 juin 1924, pour des troubles nerveux survenus récemment. Il s'agit d'un malade sans antécédents pathologiques intéressants, n'étant pas syphilitique, n'ayant pas fait d'excès alcooliques ; il se souvenait avoir eu une légère pharyngite 15 jours avant le début de son affection actuelle.

Dans la nuit du 2 au 3 juin, le malade, qui alors était en très bonne santé, faisait un travail de nuit consistant à broyer du papier dans une machine ; tout d'un coup il eut une impression fébrile et trembla durant environ une demi-heure ; il continua son travail nocturne, rentra chez lui sans éprouver aucune douleur. Dans le courant de l'après-midi, après quelques heures de sommeil, il voulut se lever mais en fut incapable ; en mettant

surtois  
liquide  
albumine  
lymphocyte  
du ben-  
diphthé-  
méliorai-  
de pou-  
marcha en  
er seul,  
le mem-  
impos-  
ur puis-  
étaient  
es, aussi  
nt d'ap-  
sement,  
le seul,  
ux per-  
céphá-  
Pandy  
millimètre  
olloidal  
profes-  
nt nor-  
solutio-  
liquide  
ère, le  
s'agit  
syphi-  
eu une  
santé,  
chine;  
on une  
éprou-  
quelques  
ettant

les pieds sur le sol, il éprouva une violente douleur dans les deux membres inférieurs, douleur constante avec des paroxysmes fulgurants irradiant de la face postérieure de la cuisse aux pieds. Les douleurs persistèrent les jours suivants, dès l'impotence fonctionnelle apparut, la marche devint totalement impossible, aussi se fit-il conduire à l'Hôpital Cochin d'où il fut envoyé à la Salpêtrière.

L'examen nous montra les signes suivants.

Malade très amaigri. Marche très lente et difficile. Diminution considérable de la force musculaire de tous les raccourcisseurs des membres inférieurs, incapacité absolue de résister à un mouvement provoqué. Abolition des réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaires, tibio et péronéofémoraux postérieurs ; abolition du réflexe médio-pubien, abolition de tous les réflexes tendineux et périostiques des membres supérieurs. Abolition des réflexes crématériens. Conservation des réflexes cutanés plantaires et cutanés abdominaux. Conservation du réflexe massétérin. Douleurs à la pression des masses musculaires du mollet et des cuisses, signe de Lasègue, hypoesthésie au tact et à la douleur au niveau des pieds ; sensibilité profonde normale. Aucune incontinence d'urine, mais est obligé de pousser pour uriner. Aucun trouble de la face. Réactions pupillaires normales. Tension artérielle 12-8. Température normale.

L'examen électrique fit constater aux membres inférieurs une légère hypoexcitabilité pour les courants brefs, aux membres supérieurs dans les deltoides une légère ébauche de réaction de dégénérescence.

Une première ponction lombaire faite à l'hôpital Cochin dans le service du Professeur Widal avait montré 1 gramme d'albumine avec 1 lymphocyte par millimètre cube.

Une nouvelle ponction lombaire fut faite, le 30 juin, à la Salpêtrière dans notre service ; l'examen du liquide céphalo-rachidien donna les résultats suivants : tension 37 (position assise) ; albumine 0 gr. 56 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 1,6 lymphocyte par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloidal 000002222220000. Réaction de Wassermann du sang négative.

L'ensemencement du naso-pharynx ne montra aucun bacille diphétique.

L'évolution de cette radiculo-névrite aiguë permit de constater une amélioration rapide. Trois semaines après son entrée à la Salpêtrière le malade pouvait marcher seul sans aucun soutien ; toutefois les réflexes tendineux étaient encore abolis. Il rentra alors chez lui.

Le 10 octobre, ce malade est revenu à notre consultation, il était complètement guéri et travaillait de nouveau. Tous les réflexes étaient normaux, normales aussi les réactions électriques. Une ponction lombaire fut pratiquée le 18 octobre ; l'examen du liquide céphalo-rachidien montra : tension 28 (position assise) ; albumine 0 gr. 40 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 1,4 lymphocyte par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloidal 000002221100000.

Les deux observations que nous rapportons sont absolument comparables à celles qui nous ont permis, en 1916, avec M. J. A.-Barré, d'attirer l'attention sur ce syndrome spécial de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Dans nos premiers cas et dans ces cas nouveaux le début de l'affection est rapide ; le syndrome est caractérisé par des troubles moteurs atteignant les membres supérieurs et inférieurs et prédominant aux extrémités de ceux-ci, par l'abolition des réflexes tendineux, la conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers des sensibilités objectives, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications légères des réactions électriques des nerfs et des muscles, des troubles spéciaux du liquide céphalo-rachidien caractérisés par une hyperalbuminose sans réaction cytologique. Dans nos deux cas actuels nous trouvons une dissociation albumino-cytologique très nette (1 gr. 25 d'albumine et 0 cellule chez le premier malade ; 1 gramme d'albumine et 1 cellule chez le second).

Dans notre premier travail nous insistions, avec M. J.-A. Barré, sur ce fait que les troubles observés chez ces malades appartiennent à la pathologie simultanée des racines rachidiennes, des nerfs périphériques et des muscles. Les caractères des troubles paralytiques prédominant aux extrémités, les douleurs des masses musculaires à la pression montrent la participation névritique et musculaire ; d'autre part l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien témoigne de la participation méningo-radiculaire. Nous pouvons ajouter aujourd'hui à la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien observée dans cette radiculo-névrite spéciale un nouveau caractère, la réaction anormale du benjoin colloïdal. Chez les deux malades dont nous apportons l'observation à cette séance nous avons constaté avec la réaction du benjoin colloïdal une précipitation dans la zone méningitique. Cette précipitation déviée vers la droite se voit dans des affections méningées pouvant s'accompagner de processus de désintégration nerveuse.

Ce syndrome que nous avons décrit paraît dépendre d'une infection spéciale ; il ne s'agit pas de l'infection diptérique, car jamais à l'origine on ne constate une diptéria antérieure, les ensements du rhinopharynx sont d'ailleurs chez tous nos malades restés négatifs au point de vue de la présence du bacille de Löffler.

Le pronostic de ce syndrome ne paraît pas être grave. Les deux malades que nous avons observés en 1916, avec M. J.-A. Barré, ont guéri ; nos deux malades de la Salpêtrière, malgré une symptomatologie de début en apparence très sérieuse, se sont rapidement améliorés, et tous deux, exerçant une profession manuelle, ont pu reprendre leur travail.

#### **Syndrome sclérose latérale amyotrophique, expression initiale d'une tumeur rolandique, par MM. BARRÉ et MORIN.**

Cette communication paraîtra comme article original dans le numéro du mois de mai des *Annales de Médecine*.

## SOCIÉTÉS

### Société clinique de médecine mentale.

Séance du 16 mars 1925.

#### Un dipsomane fugueur.

MM. LAIGNEL-LAVASTINE et ROBERT LARGEAU présentent un fugueur, dipsomane. Les fugues et les impulsions à boire surviennent au cours d'états de légère excitation, en rapport avec une psychose périodique. Au début, les fugues étaient isolées, non précédées d'anxiété : le malade ressentait un besoin impérieux de déambuler ; puis peu à peu le caractère des fugues s'est un peu modifié. Au cours de l'excitation, de l'euphorie qui accompagne la fugue, le malade s'est mis à boire. La dysomanie ne survient à l'heure actuelle qu'au moment de ses fugues, et coïncide nettement avec l'état de légère excitation périodique. Il ne s'agit donc point ici d'un obsédé. L'examen du système vaso-sympathique, chez ce malade, a montré une hyperexcitabilité très nette de l'ortho-sympathique avec inexcitabilité absolue du vague. D'autre part, le traitement par le salicylate de génisérine a notablement amélioré l'état psychique du malade, en accentuant l'excitabilité vague.

#### Un nouveau cas de rétraction permanente des doigts par attitude catatonique, par MM. TRÉNEL et VUILLAME.

Rétraction définitive en flexion des doigts de la main gauche consécutive à une attitude catatonique remontant à plusieurs années chez une démente paranoïde âgée actuellement de 43 ans. Possibilité de l'intervention d'une action du sympathique sur le sarcoplasma lequel représente l'élément tonique des muscles, opinion de Botazzi défendue par Piéron. D'autre part, il y a lieu d'incriminer les lésions des centres, en particulier celles du cervelet décrites par Dufour, Klippel, Lhermitte et Claude, en raison de l'action du cervelet sur le tonus d'attitude. Mais aussi il faut observer que dans plusieurs cas de catatonie (Lhermitte, Barbé) il a été trouvé une syringomyélie, parfois non diagnostiquée cliniquement. Trénel et Vuillame avec Cuel ont observé un cas de ce genre.

#### Paralysie générale et démence précoce, par M. XAVIER ABÉLY.

Il s'agit d'un malade qui a présenté il y a sept ans un syndrome de paralysie générale, confirmé par les réactions humorales et qui présente actuellement un syndrome hébephénique typique. Les troubles de la parole, surtout maniérés, sont particulièrement curieux. Les troubles affectifs l'emportent de beaucoup sur les troubles de l'intelligence, relativement peu importants. La mémoire est particulièrement bien conservée.

**Démence précoce syphilitique, par M. L. MARCHAND.**

Une malade, à l'âge de 34 ans, présente le syndrome de la démence précoce hébephénique. On constate l'absence des réflexes rotuliens et achilléens, de l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll Robertson ; la réaction de Wassermann est positive. Cet état persiste sans changement les années suivantes. La réaction de Wassermann pratiquée à cinq reprises reste positive. Actuellement, dix ans après le début de l'affection, même état démentiel sans troubles de la parole ; les signes physiques n'ont subi aucune modification. Cependant les réactions de Wassermann et de flocculation sont négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, ainsi que les réactions de Guillain et de Targowla ; albumine du liquide céphalo-rachidien 0,25 ; lymphocytose : six éléments par millimètre cube.

**Accès dromo-dipsomaniaques chez un cyclothymique, par MM. MARCHAND, DUPOUY et MONTASSUT.**

Un psychasthénique constitutionnel, âgé de 36 ans, est atteint depuis l'âge de 29 ans d'accès dromo-dipsomaniaques ainsi caractérisés : début par un état d'excitation intellectuelle, puis impulsion à déambuler ; la conscience est conservée, mais le malade assiste à ses actes en spectateur. Il se livre en même temps à des excès alcooliques, n'interrompant sa marche que pour boire. Sous l'influence de l'alcool, sa mémoire s'obscurcit ainsi que sa conscience et quand il revient à lui il a beaucoup de peine à reconstituer ce qu'il a fait pendant ses fugues. Après la crise qui a une durée de 5 à 24 heures, sentiment d'épuisement et de tristesse, puis retour à l'état normal.

**Activité coordonnée au cours de fugues épileptiques, par MM. TOULOUSE, MARCHAND et MONTASSUT.**

La cohérence, la coordination, la logique apparente des actes au cours des fugues ne doivent pas toujours faire rejeter le diagnostic d'automatisme ambulatoire épileptique. Les auteurs présentent une malade qui est atteinte de manifestations psychiques ainsi caractérisées : début brusque de la fugue par un état vertigineux, absence de mobile, léger état confusionnel, terminaison brusque de la fugue, fatigue psychique consécutive. La particularité intéressante est la conservation de quelques souvenirs, la tenue suffisamment correcte de la malade pendant la fugue lui permettant d'éviter les accidents et même son arrestation dans une ville aussi mouvementée que Paris.

H. COLIN.

**Société de Psychiatrie****Séance du 19 février 1925.****Syphilis du névraxie avec délire systématisé.**

MM. LAIGNEAU-LAVASTINE et Pierre KAHN présentent une malade atteinte de signes de paralysie générale avec énorme lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, et qui manifeste en outre un délire systématisé typique, avec hallucinations variées, idées de perséc-

ction, etc. On doit se demander quel rapport pathogénique existe entre ces deux syndromes.

M. HEUYER fait observer que le délire existant depuis un certain temps n'a pas le caractère épisodique des troubles mentaux qu'on observe au cours de la paralysie générale. Il faut cependant tendre à rattacher le délire aux lésions cérébrales ; de Clérambault a bien montré comment les délires d'automatisme se développent à la faveur d'altérations organiques.

M. ARNAUD a vu jadis un délire systématisé, ayant duré 3 années, sans aucun signe de lésion organique ; mais, quand on fit l'autopsie, on trouva une méningo-encéphalite.

M. LAIGNEL-LAVASTINE ajoute que cette malade a une hérédité chargée. Il est donc possible qu'indépendamment de ses lésions cérébrales la prédisposition soit intervenue pour favoriser le délire.

#### Délire de rêverie et automatisme mental.

MM. HEUYER et LAMACHE présentent un homme qui fut arrêté la nuit sur la voie publique alors qu'il courait avertir M. Herriot qu'une voix lui avait annoncé qu'on voulait l'assassiner.

A l'examen, cet homme paraît présenter un double syndrome : d'une part, une psychose hallucinatoire chronique, avec hallucinations, sensations anormales, idées de persécution auxquelles il s'ajoute des idées de filiation en affirmant qu'il est l'enfant naturel d'un capitaine de Rabat ; d'autre part, une activité schizophrénique de l'esprit, de l'autisme, un délire de rêverie imaginative par lequel il se défend contre une réalité qui ne lui a pas été favorable. En effet, toujours taciturne et concentré sur lui-même, le malade, après un vol, fut condamné à 3 ans de prison, puis incorporé aux bataillons d'Afrique d'où il revint dans la misère. Il fut atteint incidemment d'une pleurésie avec hémostyse.

M. HEUYER pense que le délire d'automatisme mental est conditionné organiquement par l'infection tuberculeuse.

M. Georges DUMAS ne croit pas qu'il existe chez ce malade une psychose hallucinatoire véritable. Il s'agit bien plutôt d'un délire d'interprétation. L'hallucination qui fit arrêter ce sujet semble avoir été un incident épisodique provoqué par la misère et la tuberculose.

M. Maurice DE FLEURY ne pense pas davantage qu'on puisse baser sur cette hallucination unique pour diagnostiquer une psychose hallucinatoire.

M. HEUYER précise que le malade a eu d'autres hallucinations céphalées, en particulier qu'il prétend subir des influences, qu'on lui impose des actes, des idées, etc., tous symptômes en faveur d'une psychose systématisée.

M. SCELLIER rappelle combien facilement un délire d'influence peut être simulé par l'interprétation du malade.

M. DELMAS croit, au contraire, qu'il s'agit d'un paranoïaque, le malade possédant la manière d'être spéciale de cette constitution morbide.

M. CHARTIER émet des doutes sur la sincérité des déclarations de ce sujet qui, en raison de son passé, doivent être considérées comme suspectes.

### Essai de traitement des crises anxiuses par le calcium.

M. TINEL présente une femme qui en est à sa 3<sup>e</sup> crise d'anxiété et qui est prise plusieurs fois par jour de paroxysmes anxiens. Cette anxiété pouvant être considérée comme un syndrome de choc, on lui opposa les médications antichoc.

Le gardénal a eu pour effet d'étaler en quelque sorte l'anxiété, de transformer les paroxysmes aigus en anxiété permanente atténuée.

Le sérum de cheval a suspendu pendant 4 jours les accès d'angoisse qui se sont reproduits ensuite.

Le pyréthane, qui donne de bons résultats dans la migraine, a atténué l'anxiété.

De même, le novarsénobenzol a diminué les accès, mais pendant quelques jours seulement.

Le chlorure de calcium a donné les meilleurs résultats : 50 centigr. dans 5 cme. d'eau en injection intraveineuse produisent une sédation immédiate de l'anxiété. Une injection quotidienne supprime les paroxysmes pendant 15 jours. A ce moment, le médicament paraît moins actif. La malade contracte une grippe durant 4 jours qui supprime de nouveau l'anxiété. Les injections, reprises depuis 10 jours, ont maintenu la cessation des crises.

M. SCELLIER a injecté jusqu'à 2 gr. 50 de chlorure de calcium à une grande anxiuse, avec tentative de suicide, très vagotonique, chez laquelle la compression oculaire produisait un ralentissement de 60 pulsations à la minute. Or cette haute dose n'a donné aucun résultat, ni contre l'anxiété, ni contre la vagotonie.

M. TINEL reconnaît que, pour des raisons inconnues, les échecs sont fréquents. Il en est de même dans l'excitation maniaque que le chlorure de calcium calme quelquefois ou exagère au contraire. Ce qu'il faut retenir de ces recherches, c'est que de toutes les médications antichoc le chlorure de calcium paraît le plus efficace.

M. Pierre KAHN a obtenu de bons résultats chez deux anxiuses phobiques par l'association de l'adrénaline et de la tricalcine.

### Les médications acidifiantes dans le traitement des états anxiens.

M. René CORNÉLIUS a traité 12 malades anxiens par le chlorure de calcium pris par la bouche à la dose de 1 à 4 gr. et par le chlorhydrate d'ammoniaque aux mêmes doses. Dans tous les cas, il a obtenu une atténuation sensible des symptômes anxiens, une disparition ou un espacement des paroxysmes, une guérison complète dans les formes légères.

Ces résultats s'expliquent par la suppression de l'alcalose sanguine, excitante du système nerveux, et qu'on constate chez les anxiens. On peut expliquer de même les bons effets de la médication acidifiante signalés dans l'épilepsie et la tétanie des jeunes enfants.

M. TINEL estime qu'à côté de l'action chimique acidifiante, il faut faire une part, dans les résultats obtenus, à l'action de choc, qui est indépendante de la composition du médicament.

M. HARTENBERG a expérimenté le chlorure et le fluorure de calcium chez un certain nombre de comitiaux : non seulement il n'a pas obtenu d'amélioration, mais au contraire une aggravation des accès. M. Dupouy a constaté les mêmes échecs avec le lactate de chaux.

D'autre part, l'acide chlorhydrique, l'acide phosphorique, l'acide lactique, expérimentés également dans l'épilepsie par M. Hartenberg, ne lui ont pas donné de résultats appréciables.

P. HARTENBERG.

Group

Deux  
ullér  
gina

Crises

Obs  
drome  
perte  
dale à

On  
dien. L

Con  
conve  
accès  
inférie

En  
des y  
la dir  
blable  
dent t  
la rég

Epile  
En  
en

A  
l'ég  
vom  
hom  
crise  
sur h

To  
lifif  
Un  
rétro  
d'ap

## Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales

Séance du 28 février 1925.

**Deux cas de névrite optique postencéphalitique**, par HENRI COPPEZ (*à paraître ultérieurement dans le Journal belge de Neurol. et Psychiatrie comme mémoire original*).

**Crises de contracture spasmodique verticale du regard au cours du Syndrome parkinsonien postencéphalitique**, par P. BORREMANS.

Observation d'un malade de 18 ans chez lequel, depuis 1921, se développe un syndrome postencéphalitique avec hypertonie généralisée, mais prédominant à droite ; perte des mouvements automatiques, attitude en flexion, signes d'irritation pyramidale à gauche.

On trouve 1,10 gr. % de sucre et 0,52 % d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Pas de lymphocytose. Le B. W. est négatif dans le sang et le liquide.

Comme troubles oculaires, absence habituelle mais non définitive de la fonction de convergence et spasme tonique puis clonique des droits supérieurs qui survient par accès de plusieurs heures de durée ; il arrive que la crise débute par un spasme des droits inférieurs.

En même temps clonus à rythme plus rapide des paupières supérieures. L'occlusion des yeux atténue la crise. Déviation légère de la tête en flexion ou en extension selon la direction du regard. Le malade conserve toute sa lucidité d'esprit. Il s'agit vraisemblablement d'un processus irritatif atteignant les centres supra-nucléaires qui président aux mouvements associés dans le sens vertical et dont le siège se trouverait dans la région des tubercules quadrijumeaux.

**Epilepsie jacksonienne avec aura visuelle et héminopsie au début d'une Encéphalite léthargique. Névrite rétrorbulbaire avec syndrome parkinsonien en flexion**, par LUDO VAN BOGAERT.

À la suite d'une encéphalite léthargique fruste (diplopie transitoire, fièvre fugace et légère, troubles digestifs) s'installe un syndrome d'hypertension crânienne (céphalée, vomissements, vertiges), sans papille de stase cependant, accompagnée d'hémianopsie homonyme avec sensations visuelles dans le champ aveugle. Bientôt apparaissent des crises jacksoniennes gauches typiques débutant par une aura visuelle. L'auteur insiste sur la parenté de ce tableau clinique avec celui de tumeurs du lobe occipital.

Tous ces phénomènes sont transitoires et disparaissent au cours d'un épisode évolutif de type algo-myoclonique.

Ultérieurement avec un grand syndrome parkinsonien s'installe une double névrite rétrorbulbaire (scotome central, conservation de la sensibilité périphérique, pupille d'apparence normale) avec dissociation inverse du signe d'A. Robertson.

L'étude anatomique complète qui sera publiée ultérieurement montre qu'il s'agissait d'une encéphalite. L'auteur insiste particulièrement sur l'hémianopsie transitoire homonyme (avec sensations visuelles sans hallucinations vraies) dans l'hémichamp aveugle, qui à sa connaissance n'a pas encore été décrite dans l'encéphalite. Il souligne tout l'intérêt qu'ont pour l'étude de pareils cas au point de vue du diagnostic différentiel avec certaines formes de tumeurs.

**Prof. R. VERHOOGEN** insiste sur l'évolution de la symptomatologie de l'encéphalite léthargique et sur les moyens de diagnostic qui peuvent être mis en œuvre dans l'analyse des séquelles. Il insiste sur l'importance de la salivation dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, et attache moins d'intérêt aux signes oculaires dont la netteté aurait diminué dans les cas récemment observés. Il met en garde contre les erreurs qui peuvent résulter dans le diagnostic des complexes, relevant apparemment de l'encéphalite léthargique, basé sur l'hyperglycorachie, et il cite à cet effet des observations d'urémiques et d'une polynévrite diabétique avec hyperglycorachie en dehors de tout syndrome postencéphalitique.

**M. L. VAN BOGAERT** confirme les données du Pr R. Verhoogen et montre que dans l'urémie l'hyperglycorachie est fonction d'une hyperglycémie passagère ou définitive et que seule l'étude du rapport hémato-méningé du glucose pourrait fournir quelque donnée précise. Il a trouvé dans les cas étudiés par lui ce rapport normal et met à son tour en garde contre la tendance à attribuer une valeur exclusive à l'hyperglycorachie dans le diagnostic étiologique d'un syndrome neurologique complexe.

**M. LARUELLE** signale qu'il a encore observé récemment des formes typiques analogues à celles de 1918; il pense que le fait que l'hyperglycorachie se rencontre dans d'autres syndromes que l'encéphalite léthargique n'enlève rien à sa signification.

**M. BREMER** insiste sur les grandes difficultés de déterminer les limites cliniques actuelles de l'encéphalite léthargique; il indique qu'il ne faut attacher à l'hyperglycorachie de valeur qu'au cours des périodes évolutives et qu'à ce moment la présence de sucre dans le liquide est un précieux élément pour le diagnostic différentiel avec les méningites.

**M. VAN BOGAERT** rappelle que d'après ses observations l'hyperglycorachie peut se rencontrer dans des formes fixées de l'encéphalite léthargique, et que d'autre part dans les formes méningées l'hyperglycorachie est loin d'être la règle. Il croit que c'est à l'étude du rapport hémato-méningé du glucose qu'il faut s'adresser pour se rendre compte de l'encéphalite léthargique, s'il y a une modification dans le métabolisme rachidien du sucre.

**M. VAN BOGAERT** indique que le malade n° 2 dont il rapporte l'observation est précisément un syndrome parkinsonien fixé avec hyperglycémie légère et hyperglycorachie proportionnelle.

**M. DE STELLA** signale les analogies entre le syndrome de Basedow, syndrome toxique, et l'encéphalite léthargique, il se demande si l'hyperglycorachie de l'encéphalite léthargique ne relève pas d'un processus analogue à celui de l'hyperglycémie adrénergique dans le Basedow.

#### Angospasmes rétinien et cérébral, par H. COPPEZ et F. BREMER.

Un jeune homme de 22 ans, fils de paralytique général, atteint d'une lésion rétinale ancienne bien compensée, est sujet depuis 2 ans à des crises d'amblyopie de l'œil

gauche, alternant avec des accès d'hémi-parésie droite de très courte durée avec asté-réognosie sans troubles de la sensibilité superficielle. Le trouble visuel est limité à une moitié (l'inférieure) ou même à un quart du champ visuel de l'œil gauche. Il est précédé d'une céphalée sus-orbitaire gauche. En dehors de ces crises de fréquence variable (jusqu'à 3 par semaine), la vision et la motricité sont normales. L'examen neurologique est d'ailleurs négatif.

L'examen rétinien révèle une division précoce de l'artère centrale de la rétine de l'œil gauche, ce qui explique peut-être le caractère partiel de l'amblyopie au cours de ces crises. Celles-ci sont selon toute vraisemblance causées par des angiospasmes au niveau de la rétine et de la corticalité sensitivo-motrice. On sait la fréquence des troubles artéritiques et angiospastiques au cours de l'hérédio-syphilis.

Le Bordet-Wasserman du sang est négatif, mais les réactions de flocculation de Sachs et de Meinicke sont positives. Un traitement au bismuth en cours a d'ailleurs notablement raréfié les crises.

#### Hémianopsie homonyme permanente, séquelle de migraine ophtalmique, par

F. BREMER.

Les hémianopsies fugaces au cours de la migraine ophtalmique sont d'observation banale. Il est tout à fait exceptionnel d'observer une hémianopsie définitive comme séquelle de migraines ophtalmiques. Cependant une demi-douzaine de cas authentiques ont été signalés, notamment par Charcot et Oppenheim.

Le cas présenté est typique. Il s'agit d'une dame de 43 ans, d'hérédité fortement migraineuse, elle-même grande migraineuse depuis l'adolescence (crises classiques d'hémicéphalgie nauséuse, symptômes végétatifs caractéristiques, atténuation des crises pendant les périodes d'allaitement de 5 enfants bien portants).

Les premières crises de migraine ophtalmique sont survenues il y a un an et se sont reproduites presque quotidiennement pendant 3 semaines, puis ont disparu définitivement, laissant comme séquelle une hémianopsie homonyme gauche complète, respectant comme c'est de règle la vision centrale. L'examen oculaire (Dr M. Danis) n'a rien révélé de notable en dehors de l'hémianopsie. A signaler le fait intéressant que les crises de scotome scintillant hémioptique furent toujours précédées d'hallucinations, hémioptiques également, véritables auras visuelles consistant en la projection extrêmement précise et vivante de souvenirs visuels presque toujours très anciens.

En dehors de sa migraine, la malade est parfaitement bien portante. Son système cardio-vasculaire notamment est tout à fait normal. L'authenticité de la migraine vraie n'est pas douteuse. L'importance des angiospasmes cérébraux et méningés dans la pathogénie de la crise de migraine est reconnue depuis longtemps. Un cas comme celui-ci témoigne de l'intensité et de la durée que peuvent avoir ces spasmes.

Il est intéressant de rapprocher ces angiospasmes, de la migraine vraie, des angiospasmes d'autre nature comme ceux du cas précédent et d'autre part du syndrome épileptique dans le déterminisme prochain duquel on tend de plus en plus à faire intervenir des vasoconstrictions cérébrales.

La communauté de leurs mécanismes pathogéniques explique l'analogie parfois très grande de ces syndromes qui reconnaissent des causes étiologiques très dissemblables. Les particularités anatomiques et fonctionnelles des vaisseaux cérébraux (artères terminales dépourvues de vasomoteurs) rend compte de leur susceptibilité aux différentes causes d'angiospasmes et de la gravité que peuvent présenter ceux-ci.

#### Deux cas d'acromégalie opérés, par J. MOREAU. (Présentation remise à une séance ultérieure.)

**Contribution à l'étude du nystagmus thermique**, par BUYS. (*Communication remise à une séance ultérieure.*)

**Troubles de la déglutition, parésie labio-glosso-laryngée, syndrome bulbaire probable**, par VAN GEUCHTEN.

Il s'agit d'un malade de 62 ans, sans antécédents.

Il présente actuellement des troubles de la déglutition, par paralysie des constricteurs supérieurs du pharynx, de la paralysie des abducteurs des cordes vocales, de la parésie faciale bilatérale, de la parésie de la langue, de la parésie de l'oculomoteur externe gauche.

Les troubles de la déglutition se sont installés brusquement après une période de douleurs intenses dans le cou et l'épaule droite. Les autres symptômes se sont développés progressivement. L'auteur discute le diagnostic. Il admet l'existence d'une polio-encéphalite subaiguë qui pourrait être une forme anormale d'encéphalite épidémique.

M. Buys montre chez le malade présenté par M. Van Gehuchten le très curieux syndrome d'Hennebert et insiste sur sa différenciation avec certaines secousses nystagmoïdes provoquées.

**Troubles vestibulaires et symptômes nerveux complexes**, par BUYS.

Il s'agit du malade présenté par le Dr Buys comme atteint d'un syndrome de Hennebert. Ce malade a une symptomatologie nerveuse d'interprétation difficile. Aspect un peu figé, marche raide et ébrieuse, hypertonie gauche, exagération des réflexes à gauche, hypoesthésie thermo-douloureuse à gauche, troubles cérébelleux à gauche. L'auteur émet l'hypothèse d'une lésion mésencéphalique atteignant à droite la voie pyramidale, les voies sensitives et le pédoncule cérébelleux supérieurs au-dessus de la commissure. Ce malade a souffert il y a 4 ans d'une grippe avec hypersomnie dont il ne s'est jamais complètement remis. Peut-être faut-il dans ce cas-ci également songer à la possibilité d'une atteinte d'encéphalite épidémique.

L'En  
et L  
Par  
La  
depu  
prise  
il s'ag  
veuse  
La  
jusqu'  
(injec  
perte  
La  
au cl  
que  
filtr  
des p  
à mo  
se fis

L'In  
Ce  
elle  
sché  
gie e  
Si  
cond  
desc  
centr  
cepe  
cipa  
cons  
clair  
d'un  
les g

## ANALYSES

## BIBLIOGRAPHIE

**L'Encéphalite enzootique du cheval (Maladie de Borna, par RAYMOND MOUSSU et L. MARCHAND.** Brochure in-8° de 72 pages avec 18 figures en couleurs, Vigot, édit., Paris, 1924.

La maladie de Borna surtout observée à l'étranger, semble plus commune en France depuis l'importation répétée de chevaux américains au cours de la guerre. Elle se présente sous trois formes encéphalitique, myélitique, ou mixte, la plus commune il s'agit d'une encéphalite dont les lésions portent principalement sur les cellules nerveuses et sur les capillaires, les méninges étant peu touchées.

La maladie a été considérée jusqu'ici comme très grave, la mortalité ayant atteint jusqu'à 90 % dans certaines épidémies ; le traitement nouveau institué par les auteurs, (injections sous-cutanées d'hexaméthylénététramine) réduira considérablement les pertes en chevaux.

La maladie a été expérimentalement reproduite chez le lapin, et transmise du lapin au cheval. Elle présente de nombreux points de similitude avec l'encéphalite épidémique de l'homme. On peut admettre que les deux virus sont très voisins ; tous deux sont filtrants, neurotropes, et se propagent dans l'encéphale en cheminant autour des parois des petits vaisseaux ; tous deux, inoculés au lapin, déterminent une méningite aiguë à mononucléaires prédominants et, après plusieurs passages chez cet animal, ces virus se fixent et produisent toujours la même maladie.

E. F.

**L'Innervation périphérique, par le Dr ÉMILE VILLIGER (de Bâle), traduction française par Pierre HOFF (de Genève).**

Cet ouvrage consacré d'une part à l'étude des nerfs périphériques, d'autre part à celle des nerfs sympathiques, nous donne, sous une forme claire et simple, un examen schématique de ces deux systèmes en nous résumant leur anatomie, leur physiologie et leurs grands syndromes pathologiques.

Si la plus grande part est donnée à la description anatomique des grandes voies de conduction motrice et sensitive ainsi que de leurs voies d'association et de l'arc réflexe, description à laquelle fait logiquement suite celle des douze nerfs crâniens depuis leurs centres encéphaliques jusqu'à leur terminaison, puis des nerfs rachidiens, est adjointe cependant, pour chacun de ces segments de l'arbre nerveux, une rapide revue des principaux troubles organiques qu'entraînent leurs lésions respectives. Ces rapprochements constants de l'anatomie nerveuse et de sa pathologie propre, exposés simplement et clairement, sont d'une grande utilité pratique, car ils expliquent d'une façon frappante d'une part le fonctionnement normal des principales voies nerveuses et d'autre part les grands syndromes courants de la neurologie.

De nombreux schémas illustrent et éclairent les trajets anatomiques des fibres nerveuses, des centres à la périphérie, ainsi que le mécanisme des troubles moteurs ou sensitifs de tel ou tel domaine périphérique suivant les sièges divers des lésions centrales.

Le même plan d'étude anatomique, physiologique et pathologique, est appliqué dans la seconde partie de l'ouvrage à la description du système neuro-végétatif.

JACQUES DE MASSARY.

**Les Psychoses et les Frontières de la Folie**, par HESNARD. (Bibliothèque de philosophie scientifique dirigée par le Dr Gustave le Bon.) Un volume in-18, avec 7 figures, Ernest Flammarion, éditeur, Paris, 1925.

Dans ce livre, préfacé par le professeur de clinique des maladies mentales de la Faculté de Médecine de Paris, l'auteur décrit sobrement et avec puissance les grands symptômes de la folie ; il rappelle ensuite les hypothèses qui ont été tentées pour les expliquer, puis esquisse une théorie personnelle de la psychose, reflet des idées scientifiques régnantes sur la question.

Enfin il consacre un long développement à l'étude de ces innombrables états mentaux placés à la frontière de la santé mentale et de la folie : déséquilibres de toute sorte, anomalies constitutionnelles, perversion sexuelle, etc., — dont les pittoresques représentants peuplent les cliniques des grandes villes consacrées au traitement des « invalides mentaux » et constituent la foule des tarés psychiques dans laquelle se recrutent de temps à autre les grands psychopathes.

Au cours de cette étude, pleine d'enseignements pour le psychologue, le sociologue, le criminologue, l'hygiéniste, il indique quel intérêt hautement humain soulève la question des relations de la folie avec les éternelles hantises de l'humanité que sont : la Métapsychique, la Toxicomanie, et, sur un plan supérieur, ces deux passions idéales : le Mysticisme religieux et l'Art.

R.

**Les Tendances Psychopathiques constitutionnelles**, par HYVERT. *Thèse de Paris*, 1924

Etude d'ensemble des constitutions morbides classiques : tendances émotoives et anxiuses — tendances cyclothymiques — tendances perverses et mythomaniaques — tendances paranoyaques. Chacune des tendances n'est presque jamais isolée : on les rencontre le plus souvent associées. L'auteur étudie des constitutions, nouvellement décrites : les adaptés (cycloïdes ou syntones), les inadaptés (schizoides). Il s'agit d'un exposé moderne de l'ancienne doctrine des tempéraments dont les causes profondes nous échappent encore, mais pour lesquels les travaux d'ordre biologique permettent d'entrevoir pour l'avenir une conception plus exacte et plus claire.

R.

**L'Oreille et ses rapports avec la taille, la grande envergure, le buste et le pied chez les Criminels**, par CHARLES PERRIER. Maloine, Paris, 1925 (avec cinquante illustrations).

## NEUROLOGIE

### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### ANATOMIE ET HISTOLOGIE

**La Culture du Tissu Névroglique de l'Ecorce Cérébrale « in vitro ». Contribution à l'étude de la genèse et des fonctions des Cellules dites Amiboïdes.** (Cultura tesutului nevroglic al scoarței cerebrale *in vitro*. O contribuție la studiul genesei și funcțiunilor celulelor numite amiboïde), par G. MARINESCO (de Bucarest) et J. MINEA (de Cluj). *Spitalul.*, n° 1, pag. 9-11, janvier 1925.

Les auteurs ont pratiqué leurs recherches sur les fragments de cerveaux prélevés chez les jeunes chats, les lapins et les souris. Ces fragments ont été cultivés dans le plasma, dans le sérum animal et physiologique. Leurs expériences montrent que déjà après 2 heures il apparaît des changements caractéristiques des cellules névrogliques au niveau de la limite de la substance grise avec la substance blanche et surtout dans cette dernière.

Le corps de ces cellules névrogliques possède une affinité très grande pour l'or (méthode de Cajal — sublimé, chlorure d'or).

On constate sur le trajet des prolongements primaires et secondaires la présence de petits renflements moniliformes. Cette altération existe habituellement dans les cellules situées au voisinage des vaisseaux. Après 6 heures, l'état moniliforme s'accuse, les prolongements cellulaires sont irréguliers, gonflés ; les phénomènes de clastomatodendrose ou de dendrolyse apparaissent.

Lorsque la lésion est plus avancée (8 h. après la mise en culture), tous les processus s'accusent, l'hypertrophie augmente, le nombre des cellules en clastomatodendrose et en cytolysse augmente également. La lésion est plus ou moins insulaire, car il y a des zones où les cellules névrogliques conservent leur aspect et d'autres où les prolongements sont pulvérulents et donnent naissance à des corpuscules nombreux qui siègent sur les traces des prolongements dendrolysés. On n'observe pas de tels processus dans les pièces cultivées dans le sérum physiologique ou dans le sérum animal. Par contre, on a vu quelques cellules en clastomatodendrose sur un cerveau de chat du même âge que celui dont on a cultivé les fragments de cerveau.

Les auteurs n'ont pas étudié le contenu granulaire des cellules des amiboïdes, mais en tenant compte du fait que l'amiboïsme est une fonction active avec conservation des propriétés physico-chimiques de la cellule, ils pensent que les cellules amiboïdes, dont l'édifice morphologique se détruit progressivement, sont l'expression d'un phénomène de cytolysse.

J. NICOLESCO.

**Quelques recherches sur la Gigantocytose.** (Câteva cercetări asupra gigantocitozei), par G. MARINESCO et BISTRICIANU (de Bucarest). *Spitalul.*, n° 1, page 17-19, Janv. 1925.

Les auteurs constatent dans le cortex cérébral de trois sujets âgés et dans deux cas de microgyrie l'existence d'une gigantocytose de certains neurones.

En ce qui concerne la signification de ces cellules hypertrophiques, les auteurs pensent

qu'il s'agit d'une excitation nutritive qui exerce son action sur certaines cellules nerveuses. Par conséquent, dans la sénilité, il y a, en dehors de phénomènes régressifs connus, des phénomènes progressifs caractérisés par une nutrition plus intense de certaines cellules.

J. NICOLESCO.

**Contribution à l'étude Cyto-architectonique de l'Insula de Reil.** (Contribution la studiu cito-architectoniei Insulei lui Reil), par G. MARINESCO et M. GOLDSTEIN (de Bucarest). *Spitalul*, n° 1, page 20-22, janv. 1925.

Résultat de l'examen macro et microscopique de l'Insula de Reil, pratiqué sur des fœtus de 5, 7 et 9 mois, chez un enfant de 6 mois et aussi chez des adultes.

Les auteurs ont noté chez le fœtus de 5 mois la bifurcation du sommet de l'Insula en deux branches : l'une antérieure, se continuant avec le bulbe olfactif, l'autre postérieure avec le rhinencéphale. Chez un fœtus de 7 mois, ils ont remarqué que le gyrus forniciatus se continuait lui aussi avec le bulbe olfactif. Ils attirent l'attention sur cette relation similaire de l'Insula et de la circonvolution calloso-marginale avec le bulbe olfactif, ayant en vue qu'on trouve, dans cette circonvolution, ainsi que dans l'écorce de l'Insula, des cellules fusiformes.

Ensuite, M. et G. décrivent les diverses dispositions en couches des différentes régions de l'Insula, la structure des zones de passages vers la région frontale, ainsi que vers le rhinencéphale. Chez l'adulte, ils distinguent deux régions insulaires : antérieure et postérieure.

J. NICOLESCO.

**Quelques recherches sur la Microglie à l'état normal et pathologique.** (Câteva cercetări asupra microgliei instare normal si patologică), par G. MARINESCO et TUPA (de Bucarest). *Spitalul*, n° 1, page 33-36, janv. 1925.

Les auteurs ont étudié les changements morphologiques de la microglie à la suite de traumatismes et d'infections de l'écorce cérébrale. Ils ont constaté ainsi que la microglie y est très sensible. Les cellules microgliales changent de forme, le protoplasma se vacuolise, leurs prolongements deviennent grossiers et toute la cellule se charge de granulations graisseuses et de produits de désintégration. La microglie joue un rôle phagocytaire en se chargeant de produits de désintégration qu'elle transporte jusqu'aux vaisseaux. Ce sont là les propriétés essentielles de la microglie qui, après avoir rempli ces fonctions, offre des phénomènes d'hystolyse.

En somme, les auteurs confirment les données de Hortega sur la microglie et se rattachent à ses conceptions quand ils admettent l'origine mésodermique de la microglie.

J. NICOLESCO.

## PHYSIOLOGIE

**Recherches histo-chimiques sur le rôle des Ferments oxydants dans les phénomènes de la Vie à l'état normal et pathologique.** par G. MARINESCO, *Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, an 1, n° 2, p. 121-162, mars 1924.

**Contribution à l'étude de la Circulation Cérébrale et de la Tension du Liquide Céphalo-rachidien.** par René MONGES, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 80, Imprimerie Firmin et Montane.

La circulation cérébrale est dominée, comme l'a établi François Franck, par la loi du

volume constant. Il faut donc que l'apport sanguin de chaque systole soit immédiatement contrebalancé par la sortie d'un égal volume de sang veineux. Cet équilibre s'établit par l'intermédiaire des veines cérébrales ou méninées : les sinus, logés dans des déoubllements aponévrotiques, se vident par action de la pression intra-pleurale.

La tension du liquide céphalo-rachidien ne peut être due à la sécrétion, une telle pression supposant l'élasticité des conduits excréteurs alors que le liquide céphalo-rachidien se trouve dans des gaines fibreuses inextensibles. Des raisons d'ordre mécanique et d'ordre expérimental tendent à faire admettre que c'est la tension intracapillaire qui se propage au liquide céphalo-rachidien. Cette tension intracapillaire étant en équilibre entre la tension artérielle et la tension veineuse, la pression du liquide céphalo-rachidien est nécessairement influencée par les variations de ces deux facteurs.

On s'explique ainsi qu'une augmentation du liquide céphalo-rachidien diminue la masse totale du sang en entraînant une déplétion veineuse cérébrale. Inversement les soustractions de liquide céphalo-rachidien entraînent la stase veineuse dans le cerveau.

Si la masse du cerveau augmente (tumeurs, abcès), la stase veineuse entraîne l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

J. E.

**Recherches sur la Physiologie du Système Nerveux du Fœtus humain**, par M. BOLAFFIO et G. ARTOM, *Archivio di Scienze biologiche*, t. 5, n° 3-4, 1924.

**Quelques considérations sur les théories concernant les Localisations des Fonctions Motrices dans la Moelle épinière.** (Câteva consideratii asupra teoriilor localizatorilor motriție în maduon spinareo), par G. MARINESCO (de Bucarest) et PARHON (de Iassy). *Spitalul.*, n° 1, page 6-9, janv. 1925.

Marinesco et Parhon passent en revue les théories des localisations des fonctions motrices de la moelle épinière.

Ils analysent la théorie musculaire, la théorie segmentaire, la théorie radiculaire, la théorie fonctionnelle, la théorie téléologique et enfin la théorie morphologique telle qu'elle a été conçue par Bolk, Sherrington et dernièrement par Bertrand et van Bogaert.

Les auteurs s'appuyant sur les recherches de Bolk, Kappers et Tello, sur la relation étroite qui existe entre le développement de la colonne motrice chez l'embryon et son rapport avec le développement du faisceau longitudinal postérieur, pensent qu'il faut chercher à mettre en rapport la théorie morphologique avec la théorie fonctionnelle.

J. NICOLESCO.

**Recherches sur les Lignes Hyperesthésiques du Corps, 6<sup>e</sup> série**, par GIUSEPPE, CALLIGARIS, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 29, fasc. 5-6, 1924 (118 pages).

**Recherches sur l'Elasticité des Muscles striés à l'Etat d'Activité. I. Position de la question et technique. II. Secousse musculaire. III. Résumé général et conclusions. Tétanos artificiel**, par F. MARCEAU et M. LIMON, *J. de Physiologie et de Path. gén.*, t. 22, n° 4, p. 793-814 et 828-840, oct.-déc. 1924.

**Un Chapitre d'Histoire de la Physiologie. La conception de la Durée de l'Excitation au XIX<sup>e</sup> siècle**, par L. LAPICQUE, *J. de Psychologie*, t. 22, n° 2, p. 97-127, févr. 1925.

## SÉMIOLOGIE

**La Rigidité décérébrée de Sherrington et ses relations avec la Rigidité musculaire d'Origine Pyramidale et extra-pyramidal chez l'homme**, par F.-M.-R. WALSH, *Encéphale*, t. 20, n° 2, p. 73-88, février 1925 (3 planches).

L'auteur donne une observation d'hémiplégie double déterminée par une tumeur médiane située dans l'espace interpédonculaire, occupant donc à peu près le niveau de la lésion qui fait la rigidité décérébrée chez l'animal ; les signes de la rigidité décérébrée expérimentale avaient été recherchés et mis en évidence du vivant de la malade. A propos de ce cas, l'auteur fait une étude comparée de la rigidité décérébrée expérimentale et des autres formes de spasme tonique chez les animaux, de la spasmocidité de l'hémiplégie et de la rigidité extra-pyramidal ou parkinsonienne ; sa conclusion est que la spasmocidité d'origine pyramidale présente tous les caractères de la rigidité décérébrée expérimentale ; par contre la rigidité parkinsonienne en diffère totalement.

E. F.

**Tumeur Mésocéphalique déterminant l'attitude de Rigidité décérébrée**, par A. RADOVICI et S. DRAGANESCO, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 7, p. 173-177, sept. 1924.

**De l'Hypertonie dans les lésions du Système Pyramidal et extra-pyramidal**, par V.-P. KOUSNETZOV, *Encéphale*, t. 19, n° 9, p. 559, nov. 1924.

**Contribution à l'étude des Troubles Moteurs et « Psycho-moteurs » dans certaines formes d'Hypertonie Musculaire, particulièrement chez les Parkinsoniens**, par C. TRÉTIAKOFF et A. PACHECO E SILVA. *Mémorias do Hospício de Juquery, São Paulo* (Brasil), n° 1, 1924 (29 p. fig. Bibl.).

Les manifestations motrices chez ces malades apparaissent indépendantes du psychisme supérieur et affectent des relations intimes avec l'exagération de l'automatisme des mouvements.

A. LEMAIRE.

**Considérations sur les Réflexes de Posture ; leur rapport avec la Rigidité et le Tremblement dans le Parkinsonisme**. (Considerationi asupra reflexelor de postură în raport cu rigiditatea și tremurasturile din Parkinsonism), par G. MARINESCO et M<sup>e</sup> MARIE NICOLESCO (de Bucarest). *Spitalul.*, n° 1, page 30-33, janv. 1925.

Quatre observations cliniques permettent aux auteurs de constater les faits suivants :  
1<sup>o</sup> L'existence chez certains malades (parkinsonisme postencéphalitique) d'une hémirigidité sans tremblement, coexistant avec un hémitremblement du côté opposé sur un fond de rigidité minimale.

2<sup>o</sup> Les réflexes de posture sont, en général, plus exagérés du côté plus rigide, de même la durée de la décontraction posturale est beaucoup plus longue de ce côté.

3<sup>o</sup> Il y a une asymétrie thermique des léguments ; la température est plus élevée du côté animé de tremblement.

4<sup>o</sup> La percussion mécanique au niveau du point moteur d'un muscle peut déterminer assez souvent une contraction dont la décontraction est très lente, réalisant un caractère myotonique du côté plus rigide. Ce phénomène est constatable sur la région où la décontraction posturale est aussi plus durable.

5<sup>o</sup> L'administration de la scopolamine, de l'atropine, fait diminuer la rigidité et les

mouvements involontaires. En même temps, on remarque une diminution des réflexes de posture et surtout de la période de décontraction posturale. En somme, ces substances se comportent comme des agents extra-pyramidalotropes.

Les auteurs sont disposés à admettre que le phénomène de plasticité que l'on constate dans la catalepsie de certains malades atteints d'encéphalite épidémique se rapproche par son mécanisme de celui qui produit certains réflexes de posture anormaux.

Sans doute que rigidité et tremblement dépendent, non seulement de l'intensité des lésions, mais surtout du siège qu'elles occupent.

Il est vraisemblable que la chronaxie viciée par les lésions réalisées par l'encéphalite dans les centres nerveux est à la base des modifications de physiologie musculaire citées plus haut.

En somme la rigidité musculaire, les réflexes de posture exagérés, l'augmentation de durée de la décontraction posturale, les réactions d'ordre myotonique sont des faits qui s'imposent à l'esprit par leur ensemble, quoique leur mécanisme intime reste en grande partie encore assez obscur.

J. NICOLESCO.

**Chorée congénitale**, par L. BABONNEIX et MAURICE LÉVY, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 6, p. 229, 13 fév. 1915.

Homme de 51 ans ; les mouvements qu'il présente remontent aux premiers mois de la vie. Quelle est leur nature, quel est le siège des lésions ? L'affection est intéressante par sa rareté et par les questions qu'elle soulève.

E. F.

**Quelques remarques sur les Tremblements**, par LADISLAS HASKOVEC, *Encéphale*, t. 20, n° 2, p. 110-117, févr. 1925.

On observe le tremblement dans les névroses, dans les maladies nerveuses organiques, dans les intoxications et dans les maladies infectieuses ; on l'observe comme entité particulière et on le constate accidentellement chez les individus normaux. L'auteur donne une excellente étude des tremblements divers, de leurs caractères distinctifs, des phénomènes qui les accompagnent ; il fait ressortir l'importance sémiologique du tremblement et insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à en préciser le mécanisme.

E. F.

**Remarques sur la Contracture**, par LADISLAS HASKOVEC, *Presse médicale*, n° 6, p. 81, 21 janvier 1925.

Excellent étude d'ensemble des contractures de toute origine (neurogène, périphérique, psychogène, toxico-infectieuse, myogène), et conditionnées par les localisations lésionnelles les plus diverses (pyramidal, extra-pyramidal, etc.). L'auteur décrit les effets de la contracture et tente d'en interpréter le mécanisme.

E. F.

**Sur la Contracture Pyramidal envagée dans les rapports avec les autres Contractures**, par Ch. FOIX et J. A. CHAVANY, *Presse médicale*, n° 60, p. 629, 26 juillet 1924.

**Contribution à la pathogénie du Diabète sucré associé à l'Acromégalie.** (Contribuioni la patogenia diabetului zaharat în legatura en acromégalie), par G. MARINESCO et PAULIAN (de Bucarest), *Spitalul.*, n° 1, page 11-15, janv. 1925.

Étude anatomo-clinique d'un cas de diabète sucré associé à l'acromégalie.

Les auteurs attirent l'attention sur l'existence des lésions du système nerveux, localisées

*au niveau des noyaux du tuber cinereum.* En même temps, ils exposent l'histopathologie de l'hypophyse, du pancréas et du foie.

M. et P. rapprochent les faits de leur observation des conclusions de Camus, Gouraud et Le Grand qui ont montré que les lésions de la région infundibulo-tubéreuse peuvent déterminer l'apparition du diabète sucré.

Ces faits anatomo-cliniques et expérimentaux permettent aux auteurs de penser que le diabète acromégalique est dû à l'altération des noyaux du tuber cinereum, qui régulent la fonction glycogénique du foie par l'intermédiaire du système ganglionnaire et par l'hormone sécrétée par les îlots de Langerhans.

J. NICOLESCO.

**Etude anatomo-clinique d'un cas de Diabète Acromégalique avec lésions du Tuber cinereum, par G. MARINESCO et E. D. PAULIAN, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 93, n° 6, p. 166, 10 février 1925.**

On sait depuis longtemps que la glycosurie est d'une grande fréquence dans l'acromégalie ; le cas actuel montre que le rôle du tuber cinereum dans la physiologie pathologique du diabète acromégalique est indéniable. Outre des lésions de l'hypophyse (adénome) et du pancréas (sclérose), l'étude anatomo-histologique a fait ressortir l'atteinte de la plupart des noyaux du tuber cinereum ; on doit admettre à ce niveau l'existence d'un centre végétatif réglant le métabolisme du sucre dans les tissus.

E. F.

**Le rôle des Noyaux du « Tuber cinereum » dans le Diabète expérimental, par C. I. URECHIA et I. NITESCU, *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 93, n° 7, p. 188, 17 fév. 1925.**

Pour contrôler les rapports du pancréas avec le centre végétatif du tuber, les auteurs ont pratiqué l'extirpation totale du pancréas chez des chiens ; il s'ensuit des lésions dégénératives importantes du noyau périventriculaire ; ce noyau serait le centre tubéreux régulateur des échanges sucrés. Dans le diabète de l'homme le noyau se montre également altéré. Les auteurs ayant aussi constaté la lésion du noyau périventriculaire du tuber dans un cas de mort par congélation se demandent s'il ne joue pas un rôle dans la thermogénèse (hypothermie des diabétiques).

E. F.

**Diabète sucré et Abolition des Réflexes rotuliens (Diabetes mellitus og manglende Patellarrefleks), par Chr. GRAM (Rigshospitalet), *Bibliotek for Laeger*, juin 1924 (7 fig.).**

L'abolition des réflexes rotuliens fut constatée chez 67 diabétiques sur 420 ; mais parmi ces 67, trente avaient une raison plausible pour l'abolition, coma, névrites, alcoolisme, syphilis. Il ne reste donc que 37 cas de diabète non compliqué (20 cas graves, 17 cas légers), soit 9 % où l'abolition était directement la conséquence du diabète.

L'auteur pense que l'explication de l'abolition se trouve dans l'existence d'une névrite ne se manifestant que par l'affaiblissement dont la plupart des malades se plaignent, souvent avant qu'ils sachent qu'il y a du sucre dans leur urine.

GEORGE E. SCHROEDER.

**Considérations sur un Syndrome Post-Commotionnel complexe, par Léon BERT, *Thèse de Montpellier*, 1923-1924, n° 12, Imprimerie Firmin et Montane.**

B. relate l'observation d'un ancien fantassin, victime d'une commotion cérébrale, qui s'est présenté à l'examen du Pr Euzière avec un syndrome complexe qui comporte :

Des signes cérébelleux bilatéraux, mais prédominants à droite ;  
Une irritation discrète du faisceau pyramidal (Oppenheim à gauche) ;  
Des crises convulsives à caractère nettement comital.

Les conditions d'apparition de ce complexe symptomatique, l'existence de signes de sympathicotonie, d'asthénie physique et psychique, l'absence de syphilis, permettent d'admettre l'origine commotionnelle du syndrome. B. admet que la commotion s'est accompagnée de lésions vasculaires protubérantielles.

J. E.

**Le Réflexe Solaire**, par HENRI CLAUDE, L. GARRELON et D. SANTENOISE, *J. de Physiologie et de Path. gén.*, t. 22, n° 4, p. 858-871, oct.-déc. 1924.

La recherche du réflexe solaire mérite d'entrer dans la pratique courante ; alors que le réflexe oculo-cardiaque traduit plus particulièrement l'excitabilité du parasympathique, le solaire est fonction de l'excitabilité du sympathique ; les deux recherches doivent être associées.

E. F.

**Contribution à l'étude du Chimisme Hémo-méningé. Répartition du Glucose dans le Sang et le Liquide Céphalo-rachidien**, par DANITCH, *Thèse de l'Université de Montpellier*, n° 4, Imprimerie « L'Abeille », Coopérative ouvrière.

En dosant le glucose par le procédé de Lewis et Benedict dans le sang total préalablement hémolysé, déféqué et rendu incoagulable par adjonction du mélange oxalate fluoruré, Danitch trouve une égale répartition entre le sang total et le plasma.

En se mettant à l'abri des influences du facteur émotionnel il trouve que le rapport glucose c. r. / glucose s. est égal à 0,5, comme le veut la loi de Derrien.

Ce rapport est abaissé dans certains états pathologiques, les méningites aiguës notamment, et se relève parallèlement à l'amélioration clinique.

J. E.

**Recherches sur l'Amylase, la Catalase et la Peroxydase, le Pouvoir tryptique et antitryptique du Liquide Céphalo-rachidien dans quelques Affections du Système nerveux**, par S. DRAGANESCO et M<sup>me</sup> A. LISSIEVICI-DRAGANESCO, *Bulletin de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 8, p. 210-215, oct. 1924.

**Apparition d'Agglutinines dans le Liquide Céphalo-rachidien au cours de la Spirochétose ictéro-hémorragique**, par AUGUSTE PETTIT, *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 93, n° 7, p. 197, 17 févr. 1925.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### CERVEAU

**Existe-t-il un type de Cerveau Microcéphalique ?** (avec une observation personnelle), par FERDINANDO UGOLOTTI, *Rivista sperimentale di Frenialria*, t. 48, fasc. 3, 1924.

**Remarques sur la Théorie Bergsonienne de l'Aphasie Sensorielle**, par QUERCY, *Encéphale*, t. 20, n° 2, p. 89-98, févr. 1925.

Intéressante et subtile discussion ; l'auteur montre qu'il se dégage de la théorie de *REVUE NEUROLOGIQUE*. — t. 1, n° 4, AVRIL 1925.

Bergson des suggestions, en même temps des questions précises auxquelles le neurologue doit se mettre en état de répondre. E. F.

**Maladie de Little et Paralysie spasmodique. Etude fonctionnelle et thérapeutique**, par C. DUCROQUET, *Presse médicale*, n° 10, p. 146, 4 fév. 1925 (22 fig.).

Grand article d'intérêt surtout chirurgical ; l'auteur montre dans quelle large mesure un traitement bien dirigé améliore le sort de ces infirmes. E. F.

**Les Syndromes de la Région Thalamique**, par C. FOIX et P. HILLEMAND, *Presse médicale*, n° 8, p. 113, 28 janv. 1925 (7 fig.).

En ce qui concerne le thalamus et sa sémiologie, on sait moins qu'on ignore ; le syndrome classique de Dejerine et Roussy est déterminé par une lésion qui ne dépasse pas la quatrième partie du thalamus ; il y a place, à côté de lui, pour bien d'autres syndromes thalamiques.

Les auteurs résument l'anatomie du thalamus et de ses 4 noyaux ; ils s'étendent davantage sur son irrigation qui donne la clé des syndromes de la région. Divers pédicules assurent cette irrigation ; mais dans les cas pathologiques ce ne sont pas, en général, les artères des pédicules qui sont elles-mêmes oblitérées ; il se trouve que l'artérite oblitérante de la cérébrale postérieure, si elle siège en dehors de l'anastomose avec la communicante, laisse indemnes tous les pédicules thalamiques, sauf le thalamo-genouillé ; son territoire se trouvera seul frappé de nécrose, et c'est ce qui produit le syndrome thalamique classique. Ce territoire, au contraire, sera respecté si la lésion siège en dedans de la communicante ; en pareil cas, on constatera des lésions du territoire thalamo-perforé, dans la production de ces lésions étant intervenues, d'une part l'endartérite des petites artères pédiculaires, et d'autre part l'endartérite pariétale du tronc principal, obliterant diversement l'origine des petits vaisseaux, selon les hasards de sa distribution. De là une série de syndromes.

Le syndrome du pédicule thalamo-genouillé est le syndrome thalamique classique ; la lésion est topographiquement toujours la même, mais son étendue est variable, d'où des différences cliniques ; les auteurs rappellent les caractères de ce syndrome. Ils étudient ensuite le syndrome du pédicule thalamo-perforé, syndrome supérieur de la région du noyau rouge, syndrome rubro-thalamique dont ils ont récemment observé un cas, et qui se manifeste par le tremblement intentionnel, des signes cérébelleux, des phénomènes choréo-athétosiques et éventuellement par la main thalamique. Les deux syndromes précédents peuvent se combiner en un syndrome mixte. Des autres syndromes thalamiques, assez mal connus, les auteurs esquisSENT quelques traits. Ils complètent et terminent leur intéressant article par l'étude pathogénique des symptômes existant dans les syndromes envisagés. E. F.

**Etude clinique et anatomique d'un cas de Maladie de Wilson**, par L. PAPADATO, *Encéphale*, t. 20, n° 1, p. 14-26, avec deux planches, janv. 1925.

Cas bien net de maladie de Wilson. La conclusion de l'auteur est que les lésions de la maladie de Wilson, de caractère diffus, prédominant dans le noyau lenticulaire, intéressent tout le système glial ; les lésions hépatiques semblent conditionnées par les lésions nerveuses ; celles-ci ne sont elles-mêmes que la conséquence éloignée d'une encéphalite, de l'encéphalite épidémique probablement. E. F.

**Sur le Syndrome extra-pyramidal de Wilson-pseudo-sclérose**, par GOTTHARD SÖDERBERGH, *Acta medica Scandinavica*, t. 58, fasc. 6, p. 519-540, 1923.

**Physiopathologie des Noyaux de la base du Cerveau**, par FEDELE NEGRO,  
*Riformamedica*, an 41, n° 5, p. 103, 2 février 1925.

Revue synthétique.

**Syndrome de Désorientation dans l'espace par lésion du Lobe Frontal**,  
 par MARIUS COSTES, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 35, Imprimerie Firmin et Montane.

Une observation de ce syndrome à l'état de pureté, que l'auteur rapproche des observations de P. Marie et Béhague.

J. F.

**Les Tumeurs du Lobe Frontal** par P. ESCUDER NUNEZ, *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. 9, n° 10, p. 913, oct. 1924.

**Sarcome du Cerveau avec Réaction de Bordet-Wassermann positive dans le Liquide Céphalo-rachidien**, par MARCEL PINARD, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 4, p. 136, 30 janvier 1925.

Cas anatomo-clinique. Les sérologies positives dans les tumeurs cérébrales s'expliquent par une syphilis héréditaire ou acquise méconnue ; le terrain syphilitique est particulièrement propre au développement des tumeurs.

E. F.

**Sarcome de la base du Cerveau**, par OBREGIA et PAULIAN, *Encéphale*, t. 19, n° 9, p. 580, nov. 1924.

**Kystes hydatiques expérimentaux du Cerveau**. (Quistes hidáticos experimentales en el cerebro), par ANGEL H. ROFFO (de Buenos-Ayres). *Boletin del Instituto de Medicina Experimental para el estudio y tratamiento del Cancer*. Ano I, n° 1, Agosto, 1924 (16 p., 28 microphotographies).

En clinique, les kystes hydatiques du cerveau sont très rares.

Les expériences que l'auteur a effectuées peuvent entraîner certaines réserves quant au processus de développement, mais au point de vue histopathologique et biologique les caractères de la lésion, due au scolex, sont absolument comparables à ceux d'un kyste secondaire à l'embryon hexacanthe.

L'animal choisi pour l'expérimentation a été le lapin à cause du terrain propice qu'il offre au développement du scolex. Après différents échecs à la suite d'injections par voie sanguine, Roffo a inoculé directement des scolex dans la substance cérébrale accompagnant cette inoculation d'un léger traumatisme. Les scolex ont été injectés au nombre de 8 à 10 avec le liquide hydatique lui-même venant de kystes de brebis récemment tuées. L'inoculation a été faite après une trépanation à la pointe du bistouri, juste nécessaire à la pénétration de l'aiguille. Les lapins supportèrent assez bien l'opération. Six animaux furent inoculés, deux moururent le lendemain. Les lapins furent sacrifiés à des époques différentes, permettant ainsi de suivre les diverses étapes, depuis le contact du scolex avec la substance cérébrale jusqu'à sa transformation kystique.

Vingt jours après l'inoculation, on constate une infiltration lymphocytaire périkystique qui disparaîtra par la suite (dans les kystes méningés, elle se transforme au contraire en membrane conjonctive puis fibreuse). La membrane interne du futur kyste a tous les caractères de la membrane germinative. Contre celle-ci, on trouve une série de cellules granuleuses aplatis de dimensions variables. En dehors se trouve une autre membrane réfringente d'aspect chitineux.

Au trentième jour, le contenu granuleux du centre est en voie de résorption, sur le bord inférieur de la membrane on trouve des crochets adhérents.

Au cinquantième jour on trouve des kystes complètement formés. Le tissu central n'est plus représenté que par un mince reticulum, dans certains les granulations ont même disparu. La cuticule est plus étroite et plus dense. En dedans et adossées contre elle, les granulations forment une zone granuleuse. On a ainsi le kyste avec tous ses éléments : cuticule et membrane germinale.

Le quatre-vingt-cinquième jour montre les kystes complètement développés. On ne trouve aucune lésion à distance. Seules les cellules pyramidales voisines ont présenté des altérations banales dues à la compression quand le kyste a atteint un volume important.

Roffo conclut de tous ces résultats que le cerveau, comme les autres tissus de l'organisme, est un terrain favorable au développement des scolex.

LOUIS LAFOURCADE.

**Contribution à l'étude de la Cysticercose Cérébrale et en particulier des Lésions**

**Cérébrales toxiques à distance dans cette affection**, par C. TRÉTIAKOFF et A.C. PACHECO e SILVA, *Memorias do Hospicio de Jiquerry, São Paulo (Brasil)*, n° 1, 1924 (p. 22 fig., Bibl.).

Historique de la question. Les auteurs insistent sur 3 cas personnels où les lésions méningo-vasculaires particulièrement marquées occupent une place importante dans le tableau anatomique et chimique de cette affection.

A. LEMAIRE.

**Un cas de Ramollissement Cérébral à foyers multiples dans la Maladie de Vaquez (Polycythémie mégalosplénique)**, par H. WINTHROP, *Encéphale*, t. 19, n° 8, p. 493, oct. 1924.

**Traitemennt des Fractures de la base du Crâne par les Ponctions lombaires en série**, par FRANCISCO RUVERTONI, *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. 9, n° 10, p. 955, oct. 1924.

### CERVELET

**Cas intéressant de Tuberculome du lobe droit du Cervelet**, par LUIGI TOMASI, *Policlinico, sezione pratica*, An 32, n° 8, p. 277, 23 fév. 1925.

Cas diagnostiqué avec précision et opéré avec succès. F. DELENI.

**Tumeur de l'Acoustique. Diagnostic et confirmation opératoire. Essai de clinique radiologique**, par MARIO BERTOLOTTI, *Rivista Olo-neuro-oftalmologica*, t. 1, juillet-oct. 1924.

« Cavités anfractueuses » dans un cas de **Syndrome Cérébelleux** survenu chez une **Démence précoce**, par C. TRÉTIAKOFF et A. C. PACHECO e SILVA, *Memorias do Hospicio de Jiquerry, São Paulo (Brasil)*, n° 1, 1924 (6 p. fig.).

**Troubles Mélancoliques au cours d'un Syndrome Cérébelleux d'origine spécifique**, par THABAUD, *Encéphale*, t. 20, n° 1, p. 54, janv. 1925.

Les troubles mentaux auraient pu rendre le diagnostic du syndrome organique assez difficile, mais celui-ci était bien caractérisé ; l'intérêt est qu'une lésion cérébelleuse

puisse s'accompagner d'un état mélancolique ; la disparition des troubles mentaux et l'atténuation des troubles organiques dès les premières injections de néosalvarsan démontrent que les uns et les autres étaient sous la dépendance absolue de la lésion.

E. F.

## PROTUBÉRANCE ET BULBE

**Syndrome Bulbaire caractérisé par des Altérations Vasculaires progressives, de l'Hypoplasie et des Névromes bulbo-médullaires** (Syndrome bulbar caractérisé par alterationi vasculare progresive, hipoplazie si nevrome bulbo-medularé), par G. MARINESCO et S. DRAGANESCO (de Bucarest), *Spitalul*, n° 1, page 28-30, janv. 1925.

Les auteurs rapportent l'histoire anatomo-clinique d'un cas, qu'ils considèrent comme constituant un syndrome particulier.

Il s'agit d'un malade âgé de 45 ans, chez lequel, 10 années auparavant, apparut insidieusement une hémiplégie gauche à laquelle s'associèrent des troubles, du même genre, du côté opposé. Les troubles de la motilité évoluèrent lentement, de sorte que c'est seulement quelques années plus tard que le malade présenta une tétraplégie complète. Au cours de la dernière année s'ajoutèrent des troubles de la déglutition, de la phonation et une parésie de la langue.

L'examen anatomo-pathologique démontre une hypoplasie bulbo-médullaire, une neuromatose diffuse dans les cordons postérieurs du 1<sup>er</sup> segment cervical et du bulbe. En outre, on remarque une destruction par ramollissement des deux pyramides et une artériosclérose avancée.

J. NICOLESCO.

**Paralysie Labio-glosso-laryngée avec Troubles Cérébelleux**, par ASCENSAO CONTREIRAS, *A Medicina contemporanea*, t. 43, n° 2, p. 13, 11 janvier 1925.

Observation complexe avec intéressante discussion du diagnostic de localisation.

F. DELENI.

**Une forme particulière de Syndrome Pédonculaire alterne**, par C. TRÉTIAKOFF et A. C. PACHECO e SILVA, *Memorias do Hospício de Jiqueré, São Paulo (Brasil)*, n° 1, 1924 (5 p. Bibl.).

Hémiplégie gauche, spasmodique, avec flexion plantaire. Tremblement intermittent du type mixte à la fois cloniforme et intentionnel. Parésie du moteur oculaire commun du côté droit. Etat démentiel. Wassermann positif dans le sang.

Il s'agissait d'un syndrome nigro-pyramidal expliquant l'hémiplégie et le tremblement avec lésions du noyau du III, intermédiaire aux syndromes pédonculaires antérieur et postérieur.

A. LEMAIRE.

**Contribution à l'étude de l'histologie pathologique et à la pathogénie de la Myasthénie. Considérations sur le rôle du Système Végétatif dans cette maladie** (Contributum la studiu histologici patologice si al patogeniei miastenici, en consideratii asupra rolului sistemului vegetativ in această boală), par G. MARINESCO (de Bucarest), *Spitalul*, n° 1, page 3-6, janv. 1925.

Etude synthétique de la myasthénie basée sur cinq cas étudiés au point de vue clinique dont une suivie d'autopsie. Examen de deltoïde et du biceps par biopsie.

L'auteur considère la myasthénie, à la suite des études de pléthysmographie, de myo-

thermie, des épreuves végétatives, comme une dystonie végétative d'origine endocrine et plus particulièrement surrénalienne. Cette dystonie se caractérise par l'inversion de la réaction vaso-motrice pendant la contraction musculaire. Il y a dans la myasthénie des troubles du métabolisme, l'augmentation du glycogène et des lipoides dans les muscles ; de même on peut trouver des lésions vasculaires d'aspect inflammatoire.

Ces troubles du métabolisme déterminent une véritable dégradation de l'énergie chimique qui conduit à la réduction de la capacité physiologique musculaire, à la fatigue et à l'épuisement.

J. NICOLESCO.

## MOELLE

**Tumeurs Spinales extradurales** (Extra-dural spinal tumors), par BYRON STOOKEY (Clin. Chirurg. du Dr Elsberg, New-York), *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 12, n° 6, décembre 1924.

Les tumeurs extra-durales présentent des symptômes très vagués, extrêmement variés, selon leur nature et leur position, qui rendent difficile un diagnostic précoce. Dans certains cas, on peut rendre les manifestations de la maladie plus nettes en prélevant une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, et en transformant par là en compression directe la compression indirecte de la moelle. Le niveau de la tumeur est aussi difficile à déterminer, on rencontre souvent des zones d'hyperesthésie dans des régions éloignées de la région atteinte. Lessensations de froid ou de brûlures se rencontrent plus souvent dans les cas de tumeur centrale ; les troubles rectaux et vésicaux apparaissent plus tard avec les tumeurs extra-durales qu'avec les tumeurs intra-durales, par contre la sensibilité des apophyses épineuses se retrouve dans les deux cas. Dans les tumeurs vertébrales primaires, la radiographie ne révèle pas toujours les altérations osseuses ; dans les autres, elle permet parfois de découvrir soit un élargissement local du canal vertébral, soit une scoliose dans la région de la tumeur. Les tumeurs extra-durales ne s'accompagnent ni de xanthochromie, ni de globuline, sauf dans les cas de forte compression de la moelle. En général, la marche clinique de la maladie est lente et progressive, sans rémissions et sans brusques aggrégations à moins que la tumeur soit de taille suffisante pour exercer une compression directe de la moelle. Le traitement chirurgical donne de bons résultats, mais moins rapides et moins brillants que dans les cas de tumeurs intra-durales.

TERRIS.

**Lipome dorso-lombaire en bissac extra et intra-rachidien**, par RAYMOND PETIT, *Bull. de la Soc. des Chirurgiens de Paris*, t. 17, n° 2, p. 85, 6 fév. 1925.

Disparition des phénomènes de compression et d'irritation médullaire à la suite de l'opération complète.

E. F.

**Diagnostic des Tumeurs Rachidiennes : forme pseudo-pottique, radio-lipiodol**, par J. A. SICARD et L. LAPLANE, *Presse médicale*, n° 3, p. 33, 10 janv. 1925 (2 fig.).

Parmi la symptomatologie variée des tumeurs rachidiennes, la modalité pseudo-pottique ou de pseudo-lombago se distingue par l'uniformité de son allure clinique ; il s'agit de la tumeur radiculo-médullaire s'accompagnant de contracture rachidienne et de douleurs, la contracture n'étant que l'expression de la réaction antalgique. Dans les cas de ce genre, trois procédés sont susceptibles d'apporter à la clinique une confirmation de valeur absolue ; ce sont l'examen du liquide rachidien, la radiographie vertébrale et surtout le contrôle sous-arachnoidien au lipiodol.

Pratiquement, toute compression médullaire s'accompagne de suralbuminose du liquide rachidien des régions sous-jacentes (tumeurs dorso-lombaires) et des régions sus et sous-jacentes (tumeurs cervicales) ; c'est là un premier fait acquis. En deuxième lieu, la signature radiographique de la tuberculose rachidienne est certaine chez l'enfant ou l'adolescent si chez l'adulte elle peut faire défaut.

Le radio-diagnostic lipiodolé des compressions médullaires a fait ses preuves ; les nouvelles observations des auteurs montrent tout ce qu'on en peut attendre ; il peut préciser, et la limite supérieure, et la limite inférieure de la compression, ceci même précocement. On conçoit que si la compression est peu avancée, un pertuis persistant permettra la descente du lipiodol sous-occipital ; mais alors, si la clinique plaide pour la compression, si le syndrome humoral la soutient, l'investigation lipiodolée par voie basse, ou simplement le retour du lipiodol grâce à la position déclive, tranchent la question.

Ces méthodes diagnostiques appellent la décision thérapeutique ; toutes les fois que le lipiodol est fixé en ligne d'arrêt pathologique, il y a compression médullaire ; le plus souvent c'est une tumeur, mais ça peut être une symphise méningée. Lorsque l'essai d'une médication antisyphilitique ou de la radiothérapie pénétrante a été fait, la sanction thérapeutique, devant la paraplégie progressive, non pottique, avec arrêt lipiodolé, doit être la laminectomie. Le chirurgien fera œuvre thérapeutique favorable en enlevant la tumeur ou en libérant la moelle de ses adhérences.

Le lipiodol a modifié les orientations thérapeutiques. Alors qu'autrefois les opérations pour compression médullaire étaient rares, M. Sicard a vu depuis trois ans, depuis la mise en œuvre du lipiodol, 26 cas de néoformations médullaires opérées, sans avoir l'impression que la laminectomie faite par des mains expérimentées soit une opération grave.

E. F.

**Les Epreuves Lipiodolées sous-arachnoïdiennes et épидurales de Sicard.**  
**Technique et images radioscopiques**, par HENRI ROGER, *Paris médical*, an 15, n° 4, p. 81-90, 24 janv. 1925.

Importante revue consacrée au diagnostic des lésions rachidiennes et intrarachidiennes par les épreuves du lipiodol épidual et sous-arachnoïdien. L'auteur s'attache à préciser les détails de la technique et il donne de nombreuses figures représentant les arrêts du lipiodol

E. F.

**Les Epreuves Lipiodolées sous-arachnoïdiennes et épidurales de Sicard dans le Diagnostic des Lésions Vertébro-méningo-médullaires**, par HENRI ROGER, *Paris médical*, an 15, n° 7, p. 145-150, 14 février 1925.

L'auteur étudie les indications de la méthode de Sicard, puis fait l'exposé des résultats que donne l'épreuve lipiodolée dans les diverses affections méningo-médullo-vertébrales ; ceci permet de se rendre compte de la haute valeur diagnostique de la méthode qui a déjà assuré de brillants succès à la chirurgie médullaire.

E. F.

**Epidurite ascendante à staphylocoques. Radio-lipiodol, laminectomie, guérison**, par SICARD et PARAF, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 2, p. 50, 16 janv. 1925.

Il s'agit d'une epidurite infectieuse strictement localisée à l'espace épidual, sans spondylite, sans lésion de la dure-mère ; cette lésion rare s'étendait depuis un abcès au niveau de la 5<sup>e</sup> lombaire jusqu'à l'arrêt du lipiodol descendant, à la 10<sup>e</sup> dorsale.

L'injection lipiodolée sous-arachnoïdienne a suffi à localiser une lésion épidual située au voisinage de la dure-mère, mais en dehors d'elle, ce qui démontre une fois de

plus que les responsabilités localisatrices des compressions rachidiennes intra ou extra-durales peuvent être assumées par le seul lipiodol sous-arachnoïdien.

Il est, en outre, à noter qu'une laminectomie très étendue, sectionnant les arcs postérieurs de la 5<sup>e</sup> vertèbre lombaire à la 10<sup>e</sup> vertèbre dorsale, n'a porté dommage ni à la solidité de la colonne vertébrale, ni à sa souplesse.

E. F.

**La Ponction Sous-occipitale et l'Introduction dans le Rachis de Substances Opaques aux Rayons X, par GIOVANNI COCHIRARO e ROBERTO RORDOF, *Riforma medica*, an 41, n° 2, p. 29, 12 janv. 1925.**

Après quelques réserves, les auteurs reconnaissent les grands avantages du lipiodol dans quelques cas particuliers (tumeurs des méninges et affections qui les simulent, affections de la queue de cheval). (Observations, radiographies.) F. DELENI.

**Contribution à l'étude du Radio-diagnostic rachidien par Injections épidurales et sous-arachnoïdiennes de Lipiodol, par JOSEPH MOUREN, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 96, Imprimerie Firmin et Montane.**

Revue générale de la technique de radio-diagnostic rachidien et résultats obtenus par cette méthode dans dix cas observés dans le service du Pr Roger, de Marseille.

J. F.

**Contribution à l'étude du Radio-diagnostic rachidien lipiodolé de Sicard, par A. RADOVICI, S. DRAGANESCO et A. GEORGESCO, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 2, p. 27-34, févr. 1924**

**Lipiodo-diagnostic d'une Sciatique radiculaire double par Méningite adhésive par CANCIULESCO, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 1, p. 14, janv. 1924.**

**Contribution à la connaissance de l'anatomie pathologique de la Dégénérescence combinée subaiguë de la Moelle épinière, par IVAN BERTRAND et ARMANDO FERARO, *Il Cervello*, an 3, n° 1, 1924.**

**Recherches histopathologiques dans un cas d'Ataxie de Friedreich (Histopathologic findings in a case of Friedreich's ataxia), par N. W. WINKELMAN (de Philadelphie) et JOHN L. ECKEL (de New-York.) *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 11, n° 1, janvier 1925**

Depuis l'article de Friedreich, paru en 1863, l'histopathologie de l'ataxie de Friedreich a donné lieu à de nombreuses discussions. Marie voudrait établir une distinction entre cette ataxie qui n'atteindrait que la moelle épinière, et une ataxie cérébelleuse héréditaire qui affecterait presque uniquement le cervelet, la moelle étant peu ou point touchée. En fait, presque tous les cas d'ataxie de Friedreich présentent seulement une pathologie de la moelle. Winkelman et Eckel présentent ici le cas d'un homme de 52 ans atteint d'ataxie de Friedreich typique avec le symptôme additionnel d'atrophie des muscles des extrémités. A l'autopsie, on trouva une moelle et un cervelet exceptionnellement réduits. Histologiquement, le cervelet présentait une dégénérescence progressive, et la moelle épinière une dégénérescence secondaire, particulièrement dans la région postérieure. Les cellules ganglionnaires du cortex, du cervelet et de la moelle offraient divers degrés de dégénérescence, l'atrophie cellulaire étant l'aspect le plus commun.

semble que les neurones furent progressivement atteints et détruits les uns après les autres. La sclérose vasculaire était plus accentuée que ne le comportait l'âge du malade. Les auteurs concluent qu'il n'y a pas lieu de distinguer l'ataxie cérébelleuse de l'ataxie de Friedreich.

TERRIS.

**A propos de deux cas de Maladie de Friedreich**, par MAURICE CAMPIONET, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 48, Imprimerie Firmin et Montane.

Deux observations intéressantes en raison de la constatation de contracture parmi la symptomatologie qui permet l'étiquette de maladie de Friedreich. J. E.

**Sclérose en plaques et Troubles Mentaux chez une Syphilitique. Le Syndrome Humoral. Echec du Traitement**, par HENRI CLAUDE et RENÉ TARGOWLA, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 3, p. 77-84, 23 janvier 1925.

Sclérose en plaques à symptomatologie fruste et de début récent chez une femme de 36 ans traitée depuis quatre ans pour des manifestations non nerveuses de syphilis ; après une dernière série d'injections éclatent des troubles psychopathiques graves ; la réaction de fixation négative pour le liquide céphalo-rachidien élimine la paralysie générale mais laisse persister la possibilité d'une localisation syphilitique appuyée par l'apathie, l'indifférence, l'obtusité, l'irritabilité, la céphalée qui persistent après la disparition des accidents mentaux aigus ; les réactions colloïdales positives sont en faveur de la sclérose en plaques, mais la dissociation albumino-cytologique est inversée ; inefficacité absolue de la thérapeutique antisyphilitique poursuivie pendant deux ans. Le cas est particulièrement intéressant en raison des rapports qui semblaient unir l'infection syphilitique et la sclérose en plaques ; en réalité, les deux affections évoluaient indépendamment l'une de l'autre ; les troubles mentaux aigus rendaient le diagnostic plus difficile, mais le syndrome humoral a apporté les rectifications nécessaires ; les troubles mentaux persistant actuellement sont à rapporter à la sclérose en plaques.

E. F.

**Contribution à l'étude des Troubles du Sens Stéréognostique dans la Sclérose en plaques**, par FERNAND FLOREN, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 73, Imprimerie Firmin et Montane.

A l'aide de sept observations, dont 4 dues au Pr Roger, de Marseille, Floren montre l'importance que peuvent prendre dans le tableau clinique de la sclérose en plaques les troubles du sens stéréognostique. Leur apparition est variable, mais souvent précoce. Ces troubles seraient dus, soit à un déficit des sensibilités superficielle ou profonde (Roger), soit à des troubles psychiques (Claude).

Il faut les distinguer de l'astériognosie d'origine corticale et des troubles névropathiques.

Le traitement consiste dans la rééducation des sens musculaire et tactile.

J. E.

**Phénomènes de Dégénération et de Régénération dans la Sclérose en plaques**, par MINEA, *Clujul medical*, n° 9-10, sept.-oct. 1924.

**Syndrome de la Queue de Cheval chez un Tuberculeux. Radio-diagnostic Lipiodolé. Arachnoïdite adhésive lombo-sacrée**, par P. HARVIER et CHABRUN, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 7, p. 290, 20 févr. 1925.

Dans ce cas, l'épreuve du lipiodol permit de se représenter le siège et l'étendue de la

lésion ; il s'agissait d'une arachnoïdite adhésive adiant du cône médullaire à la région sacrée et qui cloisonne l'espace sous-arachnoïdien. Le processus était-il d'origine tubéruleuse ou consécutif à un point d'ostéite ? L'arachnitiis chronique n'est sans doute qu'une forme de méningite chronique, pas très rare.

E. F.

**L'Injection épидurale dans la Dysurie des Médullaires**, par JOSEPH RAFFALI, *Thèse de Montpellier*, 1923-1924, n° 9, Imprimerie Firmin et Montane.

L'auteur expose les résultats favorables obtenus dans 15 cas d'incontinence d'urine, dont 12 traités sous la direction du Pr Roger, de Marseille. Dans les syndromes les plus divers (tabes, sclérose en plaques, spina bifida, syndromes du cône ou de la queue de cheval), la dysurie fut nettement influencée, souvent dès la première injection.

Quant au mode d'action, Raffali admet que l'injection réalise un traumatisme des racines nerveuses et déclanche des modifications dynamogéniques du centre vésicospinal. Peut-être aussi des phénomènes d'osmose et de dialyse au niveau des plexus veineux de la région interviennent-ils pour une part.

J. E.

**Le Mal de Pott après la cinquantaine**, par AUGUSTIN RIPERT, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 63, imprimerie Firmin et Montane.

De l'étude de 77 cas, Ripert dégage les données suivantes :

1<sup>o</sup> Anatomiquement, deux caractères sont à retenir : les lésions sont diffuses et superficielles avec tendance à la réaction ostéophytique et à la symphyse ; la suppuration est fréquente, mais non la fistulisation.

2<sup>o</sup> Au point de vue clinique, trois formes sont surtout à considérer :

- a) Forme classique, caractérisée ordinairement par un seul des symptômes de la triade présentée par les sujets jeunes ;
- b) Forme nerveuse, se manifestant par des signes d'irritation ou de destruction des conducteurs médullaires ;
- c) Une forme latente, surprise d'autopsie.

L'évolution, le siège permettraient de multiplier les formes : seule la forme à type d'algies viscérales sympathiques présente un réel intérêt.

Le diagnostic, souvent délicat, devra se fonder surtout sur la radiographie, avec et sans lipiodol, sur l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Le pronostic, toujours grave, est fonction de l'état sénile du malade.

Au point de vue thérapeutique, Ripert conseille de recourir non à l'immobilisation au lit (en raison de l'hypostase redoutable), mais à la contention des lésions par des corsets légers : l'héliothérapie et le traitement général ont un intérêt de premier ordre.

J. F.

**Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la Myélo-méningocèle**, par E. MARICAN, *Thèse de Montpellier*, 1923-1924, n° 15, Imprimerie Firmin et Montane.

Il est classique de dire que dans la myélo-méningocèle la moelle est étalée à nu sur le dos de la tumeur. Marican, étudiant histologiquement un cas opéré par le Pr Massabuau, a trouvé l'area medullosa recouverte par un épithélium pavimenteux statifié reposant directement sur le tissu nerveux. Autre particularité : on note la présence, au sein du tissu nerveux, d'éléments volumineux, multinucléés, auxquels l'auteur accorde la valeur de cellules géantes irritatives protégeant les éléments nobles.

Marican pense que l'arrêt de développement de la moelle s'est produit aux premiers

stades de l'évolution ; l'ectoderme a donné le tissu nerveux sans que la gouttière médiulaire se soit formée et le sclerotome n'a donné ni méninges postérieurs ni arcs vertébraux.

J. F.

## MÉNINGES

**Nouvelles recherches épidémiologues sur l'infection à Méningocoque**, par le Prof. O. THOMSEN (Nyere epidemiologiske Undersøgelser over Meningococ infection), *Bibliothek for Leager*, décembre 1924 (12 p.).

Les résultats des recherches récentes sur les méningocoques exécutés spécialement en Angleterre se résument : Ellis et Arkwright ont trouvé par la méthode de l'agglutination deux groupes de méningocoques. Nicolle, Debains et Jouan, quatre types. Gordon et ses collaborateurs, se servant systématiquement de l'essai d'absorption combiné à l'épreuve d'agglutination simple, ont pensé démontrer que les méningocoques véritables se présentent sous quatre différents types, caractérisés par leur faculté à attacher ou à absorber l'agglutinine, spéciale pour chaque type ; tous les autres diplocoques, ressemblant aux méningocoques, qui n'absorbent aucune de ces agglutinines typiques ne sont pas de véritables méningocoques. Ils sont nommés « pharyngocoques » ou « inagglutinable strains » par opposition aux « epidemic strains ».

Les recherches en Danemark par Oluf Thomsen et Wulff ont donné un résultat surprenant et très intéressant : ni les anciennes recherches françaises ni les nouvelles recherches anglaises faites plus tard n'ont de valeur commune. Les conditions en Danemark pendant les épidémies 1917-1920 étaient essentiellement différentes ; au temps de la grande guerre, on ne trouva qu'un type de méningocoques véritablement pathogène (type A) et celui-ci n'est pas identique aux types anglais. Le type I, qui en Angleterre était le plus pathogène, n'était pas inconnu en Danemark, mais il y appartenait au groupe des « pharyngocoques » non pathogènes.

Les types II et III étaient vraiment rares ; le IV ne s'est jamais présenté en Danemark.

Le diagnostic des différents types a la plus grande importance, non seulement théoriquement, mais aussi au point de vue de l'épidémiologie et de la thérapeutique. Au point de vue épidémiologique, il ne faut compter qu'avec le ou les types pathogènes dans le pays, et au point de vue thérapeutique on doit traiter avec le sérum monovalent du type spécial. L'ancien sérum polyvalent n'est à considérer que comme un secours secondaire.

Pendant la guerre et dans les années qui suivirent, l'infection à méningocoques s'est montrée plus violente et plus variée qu'avant la guerre. Les cas de septicémie avec ou sans méningite produits par le méningocoque ont augmenté ; en outre, des exanthèmes hémorragiques, des pétéchies et le purpura ont été souvent observés, et se sont généralement montrés de forme plus grave que les méningites non exanthématiques.

Ces infections à méningocoques particulièrement septiques ont été observées en Autriche, en Allemagne, en Angleterre, en Danemark et une question se pose immédiatement : sont-ils provoqués par un seul type particulièrement malin ? C'est une chose qu'il faut nier. L'explication est plutôt qu'il s'agit d'une augmentation de la virulence provoquée probablement par l'accumulation des soldats qui pendant la guerre était habituelle presque dans tous les pays.

Quelques problèmes concernant l'infection à des méningocoques se présentent à la discussion.

Le point de départ de l'infection est toujours la muqueuse de la cavité naso-pharyngienne ; occasionnellement, les méningocoques peuvent émigrer de l'oreille moyenne

jusqu'aux méninges. Mais il est rare qu'on ait trouvé le méningocoque dans l'oreille moyenne chez des malades morts de méningite.

Une question qui se pose est de savoir si les méningocoques pénètrent directement dans les grands vaisseaux lymphatiques entourant le cerveau par les voies qui conduisent de la muqueuse du nez le long des nerfs jusqu'aux méninges, ou si une infection hématisante se produit.

La première de ces thèses était autrefois tenue comme la plus vraisemblable, mais ces dernières années ont amené un changement sensible dans nos opinions.

Selon Wulff et Thomsen, la méningite est à considérer dans la plupart des cas d'infection méningococcique épidémique comme une localisation métastatique d'origine sanguine. Ils se basent sur des recherches personnelles dans 50 cas de septicémie méningococcique mortelle avec pétéchies ou purpura dans lesquelles le système nerveux était tout à fait intact : l'on avait réussi à cultiver le méningocoque en partant du sang liquide ou des pétéchies, ou tout au moins à constater des méningocoques dans des préparations histologiques des parties cutanées qui étaient le siège des hémorragies. Ils se basent ensuite sur les recherches faites dans de nombreux cas d'infection générale fébrile non mortelle suivie parfois d'un exanthème avec taches ou papules non hémorragiques. Comme exemple, on peut citer une petite épidémie de douze cas, sur un vaisseau de guerre, qui commencèrent à la même époque que les méningites. On ne trouva aucun signe d'affection du système nerveux et le liquide cérébro-spinal était tout à fait normal. Chez 11 de ces 12 malades, le sang donna 1 à 3 semaines après le commencement de la maladie une réaction d'attachement complémentaire très forte avec le type A des méningocoques comme antigène. Chez 6 de ces douze cas on trouva aussi une réaction d'agglutination.

Enfin, on doit ajouter que chez les autres matelots du même vaisseau, on trouva de la fièvre qui ne dura que quelques jours, débutant par une pharyngite aiguë, mais sans symptômes cérébro-spinaux et sans exanthème. Chez un assez grand nombre de ces derniers malades, on trouva de une à trois semaines après le commencement de la maladie une réaction positive d'attachement complémentaire. On peut en conclure que la plupart de ces cas étaient provoqués par les méningocoques, et on peut de plus en conclure que l'infection méningococcique débute comme un catarrhe dans les cavités rhino-pharyngées ; de là les méningocoques se répandent dans le sang dans quelques cas, car ils y pénètrent aussitôt, dans d'autres ils commencent une propagation qui pourtant s'arrête assez facilement (cas de fièvre légère sans ou avec exanthème), ou comme troisième forme ils continuent leur propagation (cas graves de septicémie). A la fin, si les méningocoques réussissent à pénétrer du sang jusqu'aux méninges, il se déclare une méningite. Mais, par ce mode d'évolution, il n'est pas exclu que parfois la méningite peut se produire par les voies lymphatiques le long des nerfs olfactifs ou d'une autre façon directe.

En outre, on a toute raison de croire que, toutes conditions égales d'ailleurs, le risque de méningite augmente proportionnellement avec le nombre des méningocoques circulant dans le sang.

En dehors des périodes épidémiques, l'infection à méningocoques est beaucoup moins grave (état fiévreux de courte durée et sans exanthème ou méningite également sans exanthème). On trouve surtout ces derniers cas chez des enfants nouveau-nés ou tout jeunes. Si la virulence augmente, les adultes sont atteints, mais plutôt sous forme de septicémie que sous forme de méningite.

Du sang des cas pétéchiaux, on peut souvent cultiver directement les méningocoques. Une meilleure façon est pourtant l'excision d'un petit morceau de peau portant une pétéchie fraîche et ensuite de rechercher les méningocoques par culture ou par préparations microscopiques colorées.

Oluf Thomsen et Wulff ont développé une technique qui donne un résultat positif de presque 100 %, et que le praticien peut mettre en usage. Le morceau de peau vive ou prise immédiatement après la mort comprend aussi le tissu graisseux sous-cutané, car ce sont surtout les vaisseaux les plus fins qui contiennent les méningocoques. La face intérieure de ce morceau de peau est mise en contact avec la surface de la boîte contenant de l'agar-ascite. Au bout de 24 h. à 37°, on y trouve une culture pure de méningocoques. Pour l'examen histologique on met le tissu dans du formol, qui ne doit pas donner une réaction acide (très important). Après fixation, etc., les coupes parafinées peuvent être colorées avec le pyronine vert de malachite. On obtient le tissu bleu-vertâtre, les méningocoques pourpres, et on les trouve particulièrement dans les cellules endothéliales et dans les capillaires.

L'examen sérologique est, pour le diagnostic, d'une valeur assez limitée. La plupart des cas graves donnent la réaction d'attachement complémentaire positive, mais s'il n'y a pas de circonstances spéciales il est rare que les cas non exanthématiques donnent une telle réaction.

C'est Wulff, au Danemark, qui a essayé de résoudre le très important problème de déterminer les différents types pathogènes. La distinction entre les méningocoques pathogènes et non pathogènes (pseudo-méningocoques) est au fond sans raison d'être. On trouve un grand nombre de types de l'espèce méningocoque séparables par la méthode de sérologie. En un temps donné, on ne trouve qu'un petit nombre de types qui soient assez virulents pour provoquer des cas graves. La plupart sont ou avirulents ou virulents seulement pour un individu isolé (cas sporadiques, particulièrement chez les petits enfants).

Sous l'influence des circonstances spéciales, la virulence augmente, mais en général seulement pour un seul type ou quelques types, qui peuvent s'étendre à d'autres localisations, mais qui aussi peuvent se comporter différemment dans deux différents pays (par exemple Danemark et Angleterre pendant la guerre).

En Danemark, les cas graves de méningite, et surtout les formes septicémiques, augmentèrent beaucoup de 1917 à 1920, les 90 % provoqués par le même type, le type A. Le reste (cas sporadiques) étaient comme avant la guerre provoqués par différents types peu pathogènes, excepté pour les enfants en bas âge. Dans le courant des dernières années, la virulence du type A a de nouveau diminué; d'abord « les cas pétéchiaux et septicémiques ont disparu », puis les épidémies ont cessé et les cas sporadiques se sont montrés de types différents.

L'importance de la qualification des types dangereux est évidente. Il est inutile de prendre des mesures contre les porteurs des types non dangereux, et peut-être ces types peuvent-ils protéger leurs porteurs en développant un antagonisme contre les formes virulentes. Quant au traitement, le sérum du type spécial donne des résultats parfaitement bons (fortes doses : 50-100 c.m.c. intraveineuses).

Pour la qualification du type, une simple agglutination n'est pas suffisante, parce que les antigènes des différents types sont tout à fait étrangers les uns aux autres.

Pour l'identification du type, il est nécessaire de faire des essais d'absorption. En Danemark, on compte que deux échantillons appartiennent au même type quand ils peuvent absorber réciproquement au moins les 3/4 de leur matière antigène.

GEORGE E. SCHROEDER.

**Les Formes cloisonnées et les Localisations Cérébrales de l'Infection Méningo-coccique. Diagnostic et traitement**, par J. Poujol, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 79, Imprimerie Firmin et Montane.

A propos d'un cas observé dans le service du Pr Ducamp, Poujol indique les caracté-

teres cliniques qui permettent de penser à une atteinte cérébrale et il envisage les diverses méthodes thérapeutiques à employer dans cette éventualité; trépano-ponction (qui fut suivie de guérison dans l'observation de P.), lavage spino-ventriculaire, injections basilaires (voies orbito-sphénoidale et transcérébro-frontale). J. E.

**Observation clinique et anatomique d'un cas de Méningite Syphilitique tardive grave**, par E. LONG, *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 93, n° 7, p. 194, 17 févr. 1923.

Femme de 54 ans ; méningomyélite syphilitique à marche lente avec troubles moteurs très légers. On institue le traitement. Aussitôt accidents graves ; mort au bout de huit jours. Il s'agit d'un de ces rares cas où, malgré des conditions en apparence favorables, le traitement est absolument sans action utile, les accidents prenant, par une sorte de réactivation, une allure très grave.

E. F.

**Un cas de Méningite syphilitique aiguë**, par BALTACEANU, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 2, p. 37, févr. 1924.

**Contribution à l'étude de Réactions Méningées aseptiques**, par J. TIROUVANZIAM, *Thèse de Montpellier*, 1923-1924, n° 3, Imprimerie « L'Abeille ».

A propos d'une observation recueillie dans le service de M. le Pr Léonhardt, Tirovanziam reprend l'histoire des réactions méningées aseptiques. Il insiste sur le rôle possible de la rétention uréique et chlorurée dans le déterminisme de ces états méningés.

J. E.

## SYMPATHIQUE ET NERFS

**Principes de Physio-pathologie Végétative**, par DANIELOPOLU, *Presse médicale*, n° 11, p. 162, 7 fév. 1925.

L'auteur rappelle les grands faits dont il est nécessaire de tenir compte dans l'expérimentation, à savoir notamment que fibres sympathiques et fibres parasympathiques existent conjointement dans les conducteurs végétatifs, que les unes et les autres interviennent dans le tonus nerveux, que dans l'épreuve des réflexes la conduction est double, que les substances végétatives sont amphotropiques, que dans les épreuves pharmacologiques l'emploi de la voie sous-cutanée conduit à des conclusions erronées, etc.

E. F.

**Recherches expérimentales sur les relations entre la Sécrétion interne de l'Ovaire et le Tonus du Système Végétatif**, par Al. CRAINICIANI, *Presse médicale*, n° 8, p. 117, 28 janv. 1925.

Après extirpation des ovaires, le tonus absolu du sympathique diminue habituellement ; le tonus absolu du vague diminue de même, et parfois d'une façon si prononcée qu'il tombe à 0.

E. F.

**Pseudo-correction automatique du Ptosis et du Strabisme externe dans les Lésions nucléaires du Moteur Oculaire commun**, par D. E. PAULIAN, *Encéphale*, t. 19, n° 8, p. 506, oct. 1924.

**Observations et considérations sur la pathogénie des Hernispasmes faciaux d'origine nerveuse périphérique**, par Mme LUISA LEVI, *Presse médicale*, n° 64, p. 667, 9 août 1924.

Les Ra

L'aut  
cales, r  
directe  
importeQuelqu  
cutif  
MémLe c  
atteint  
sériqu  
sériqueNévrít  
MéOn c  
syphili  
commu  
gnant  
benzénContr  
MARL'in  
vrite d  
exagér  
Korsak  
dation.

INFE

Etude  
un c  
PRA  
BIBL

Le SV

R, i  
tétanie  
corps s  
nerveu  
boyaux

**les di-  
nation  
injec-  
tar-  
1925.  
teurs  
le huit  
rables,  
erte de  
a Soc.  
ZIAM,  
Tirou-  
le rôle  
ingés.  
n° II,  
expé-  
iques  
inter-  
dou-  
phar-  
to.  
de  
licale,  
quelle-  
oncée  
: les  
phale,  
iaux  
.667,**

**Les Radiculites chez les Accidentés**, par E. FOSSATARO, *Policlinico, sezione pratica*, an 32, n° 8, p. 272, 23 févr. 1925.

L'auteur donne des exemples de radiculites (racine du plexus brachial, racines cervicales, racines du sciatique) d'origine traumatique. On a tendance à attribuer à la lésion directe ou à quelque processus inflammatoire les manifestations de ces radiculites qu'il importe de reconnaître.

F. DELENI.

**Quelques réflexions au sujet d'un Syndrome Hémi-paréto-amyotrophique consécutif à la Sérothérapie antitétanique préventive**, par COT et PASTEUR, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 4, p. 139, 30 janv. 1925.

Le cas est remarquable par la diffusion des névrites et leur coïncidence avec une atteinte de l'articulation capulo-humérale. Pour le développement de la maladie sérieuse, il faut un terrain favorable ; il est goutteux dans le cas actuel ; la maladie sérieuse ne serait que l'extériorisation d'une goutte latente.

E. F.

**Névrites et Pseudo-tabes Arsénobenzéniques**, par SÉZARY et CHABANIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 7, p. 279, 30 févr. 1925.

On connaît les névrites sensitives frustes ou sensitivo-motrices développées chez des syphilitiques à la suite du traitement novarsenical (Sicard) ; MM. Sézary et Chabanier communiquent deux cas d'une forme sensitive généralisée d'un type inédit, s'accompagnant d'ataxie et réalisant le pseudo-tabes polynévritique ; les quantités d'arsénobenzène injectées avaient été assez considérables.

E. F.

**Contribution à l'étude des Névrites Paludéennes (Névrite du poplité externe)**, par MARCEL FOUCALUT, *Thèse de Montpellier*, 1923-1924, n° 8, Imprimerie « L'Abeille ».

L'intérêt de ce travail réside dans une observation due au Pr agrégé Carrieu de névrite du poplité externe d'origine paludéenne. Il s'agit d'une névrite du type mixte avec exagération de la réflexivité tendineuse, accompagnée d'une ébauche de syndrome de Korsakoff et d'une paresse des réflexes lumineux tant à la lumière qu'à l'accommodation.

J. E.

## INFECTIONS ET INTOXICATIONS

**Etude des Granulations pigmentaires péricellulaires d'origine hématoïque dans un cas d'Alcoolisme avec Troubles Mentaux**, par C. TRÉTIAKOFF et F. CINTRA DO PRADO, *Memorias do Hospício de Juquery, São Paulo (Brasil)*, n° 1, 1924 (9 pl., Bibl.).

**Le Syndrome Tétanique. Contribution à sa pathogénie et à son anatomie pathologique**, par LOUIS RAMES, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 81.

R., ayant observé chez un bacillaire fibreux du service du Pr Ducamp des crises de tétanie, a mis en évidence quelques signes cliniques qui attiraient l'attention sur les corps striés. Expérimentalement il a pu se rendre compte que les lésions des centres nerveux dans la tétanie sont assez diffuses, avec une prédominance nette pour les noyaux gris centraux.

J. E.

**Contribution à l'étude de l'Urémie à forme téstanique**, par COUTACHA ARSENIE, *Thèse de Montpellier* (Université), 1924, n° 5.

Revue générale des faits cliniques qui légitiment la description de cette variété rare d'urémie à propos d'une observation fournie par le Pr agrégé Carriau. J. E.

**Contribution à l'histopathologie de l'Encéphalite épidémique** (Contribuui la studiu histopatologie al encefalitei epidemice), par G. MARINESCO et J. NICOLESCO (de Bucarest). *Spitalul.*, n° 1, page 26-28, janv. 1925.

La topographie des lésions prédominantes des centres nerveux, dans l'encéphalite épidémique, comporte quelques groupements principaux :

1<sup>o</sup> Lésions d'intensité maxima au niveau de la région mésencéphalo-hypothalamo-tubérienne. Cette forme anatomique produit le type clinique oculo-léthargique. Elle réalise fréquemment le parkinsonisme.

2<sup>o</sup> Lésions prédominantes échelonnées le long de l'axe bulbo-ponto-pédunculaire, avec atteinte maxima du bulbe. Ces formes comportent un pronostic sévère, car elles produisent assez souvent la mort par phénomènes bulbaires.

3<sup>o</sup> La moelle épinière peut être le siège principal de processus lésionnels de l'encéphalite épidémique. Cette localisation réalise des formes cliniques avec arythmies diaphragmatiques, hoquet, myoclonies, troubles parétiques et sphinctériens, douleurs.

4<sup>o</sup> Enfin, les lésions de l'encéphalite peuvent réaliser une symptomatologie relevant de l'atteinte maxima des centres extra-pyramidaux supérieurs et du cortex cérébral.

D'ailleurs, toutes ces formes peuvent se mêler d'une façon très complète.

En général, le maximum lésionnel est réalisé par l'encéphalite au niveau du mésencéphale et plus spécialement dans le *Locus Niger de Sämmerring*. Les lésions des centres extra-pyramidaux supérieurs, plus particulièrement du *globus pallidus*, sont moins intenses.

En somme, l'encéphalite épidémique produit des altérations marquées des vaisseaux sanguins et surtout des vaisseaux de petit calibre. Ces processus vasculo-périvasculaires conditionnent des lésions des cellules nerveuses voisines, de la névrogie, de la microglie et des fibres nerveuses.

J. NICOLESCO.

**Syndrome de Déviation conjuguée de la tête et des yeux postencéphalitiques survenant par accès** (Sindrome de deviere conjugata a capului si a ochilor post-encefalitic, aparand sub forma de acces ipertonice), par G. MARINESCO, A. RADOVICI et S. DRAGANESCO (de Bucarest). *Spitalul.*, n° 1, page 15-17, janv. 1925.

Etude de 4 malades présentant le tableau caractéristique du parkinsonisme chez lesquels ont apparu (1-2 années après la période aiguë d'encéphalite épidémique) des accès se traduisant par une déviation spastique conjuguée de la tête et des yeux qui dure de quelques heures à un jour.

Pendant ces accès, on a remarqué des manifestations végétatives intenses (sueur, tachycardie, exagération du réflexe oculo-cardiaque, etc.) et des troubles labyrinthiques (diminution de l'excitabilité vestibulaire du côté de la déviation).

L'injection intraveineuse de scopolamine fait disparaître immédiatement la déviation tandis que l'adrénaline, l'ésérine ou la pilocarpine exagèrent l'accès.

J. NICOLESCO.

**Syndrome Wilsonien postencéphalitique. Contribution à l'étude de la dégénérescence mucocyttaire de la Névrogie**, par GABRIEL PÉLISSIER, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 21, Imprimerie « L'Abeille », Coopérative ouvrière.

La 1<sup>re</sup> partie de ce travail est une étude anatomo-clinique d'un syndrome wilsonien

postencéphalitique observé par le Pr Roger, de Marseille, que l'auteur, en raison de la diffusion des lésions nerveuses observées, qualifie de syndrome hépato-encéphalique.

Dans la 2<sup>e</sup> partie, Pélissier fait une étude complète de la dégénérescence mucocyttaire de la névrogolie, décrite par le Pr Grynfeltt, et qu'il a retrouvée dans son cas. Les mucocytes sont des cellules de la glie interfasciculaire qui ont subi sous l'influence de la toxo-infection une dégénérescence muqueuse. Ces mucocytes forment des foyers périvasculaires surtout dans le corps calleux, la couronne rayonnante et la névrogolie sous-épendymaire. Ces produits de désintégration névroglique semblent, d'après les images observées, être drainés par les gaines de Robin-Virchow vers les ventricules cérébraux où ils se déversent « à la manière d'un abcès ».

J. E.

**Contribution à l'étude de l'Encéphalite épidémique ; le double processus de la maladie : Encéphalite Aiguë Exsudative, Encéphalite Chronique Dégénérative**, par L. BÉRIEL, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 février 1925.

A l'aide d'une série de projections de coupes histologiques, l'auteur fait une démonstration sur la conception anatomique générale de l'encéphalite épidémique dans ses états aigus et chroniques. Il admet que la maladie relève d'un double processus. Le premier, dont on connaît les détails, est inflammatoire et purement exsudatif; celui-ci anatomiquement est capable d'évoluer vers la restitution *ad integrum*; il est à la base des épisodes aigus et subaigus de la maladie qui peuvent effectivement guérir, semble-t-il, sans laisser de traces. Suivant, non pas ses localisations, car il n'y a pas de localisation réelle, mais ses prédominances il donne lieu soit aux *formes centrales* qui se divisent essentiellement en formes hautes (formes classiques) et en formes radiculomédullaires (formes basses de l'auteur), soit aux formes périphériques qu'il a décrites avec A. Devic et qui correspondent à une fixation du processus sur les racines et les nerfs périphériques.

Le second processus conditionne la majeure partie des « suites » de l'encéphalite ; ce n'est pas un état inflammatoire chronique à proprement parler comme on en voit dans les abcès cérébraux de longue durée par exemple, mais un processus dégénératif, par conséquent à développement inéluctable lorsqu'il a été mis en train. A ce mouvement anatomique correspondent les aspects cliniques effectivement progressifs et irrémédiabes comme les états figés, le parkinsonisme.

Ce second processus, quoique anatomiquement très différent, est évidemment lié au premier, mais on ne peut pour le moment préciser sa liaison ni dans le temps, ni en fonction des lésions initiales. Dans le temps il paraît exiger une longue maturation; au point de vue des lésions initiales, il semble découler seulement des cas dans lesquels il y a eu destruction de certains systèmes (peut-être le locus niger ou ses annexes), systèmes dont la disparition entraîne automatiquement les désintégrations subséquentes ; ce point particulier reste encore hypothétique. En tout cas, la comparaison de cette dualité anatomique avec les deux processus de même ordre de la paralysie générale paraît très féconde.

L'auteur discute un autre point qui devra être étudié de nouveau pour infirmation ou confirmation, c'est celui du substratum des troubles kinétiques de l'encéphalite. A l'inverse du parkinsonisme, ces troubles ont souvent une évolution clinique particulière : ils peuvent rester indéfiniment stationnaires. L. Bériel ne croit pas qu'ils relèvent du processus dégénératif, pas plus que des lésions exsudatives. Il croit pouvoir admettre que ces suites correspondent à de véritables lésions séquellaires telles que de petits foyers de ramollissement à localisation striée dont il montre des exemples et qui au point de vue de la pathologie générale seraient des accidents au cours du processus aigu inflammatoire.

J. DECHAUME.

**Convulsions Oculaires dans le cours de l'Encéphalite chronique**, par L. BÉRIEL et BOURRAT, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 17 février 1925.

Démonstration cinématographique de trois observations de convulsions oculaires avec déviation en haut dans des états figés encéphalitiques.

J. DECHAUME.

**Rythmies de l'avant-bras dans l'Encéphalite chronique**, par L. BÉRIEL, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1 février 1925.

Démonstration cinématographique d'un cas de secousses rythmées chroniques des doigts de l'avant-bras gauche comme seule séquelle d'une encéphalite épidémique.

J. DECHAUME.

**Epidémie d'Encéphalite Périphérique**, par J. LÉPINE, RÉGNIER et LESBROC, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 février 1925.

Les auteurs présentent deux malades atteints de paralysies des quatre membres du type polynévritique en voie de régression.

Le premier malade a encore une impotence et des atrophies musculaires considérables; le deuxième des troubles trophiques et sympathiques : acrocyanose, sudation exagérée, glossy skin.

Ce ne sont d'ailleurs que deux cas particuliers d'une épidémie qui a sévi dans une région minière de Saône-et-Loire et qui a frappé une cinquantaine d'hommes tous Français âgés de 35 à 51 ans.

Quand l'atteinte a été légère, tout s'est borné à des douleurs, des picotements, des fourmillements dans les extrémités, les cas plus graves ont été accompagnés de paralysies et d'atrophies musculaires parfois très marquées.

La maladie a toujours passé par une phase progressive puis une régressive ; quelques malades complètement guéris ont pu reprendre leur travail.

Les petits symptômes infectieux, la diplopie, les paralysies masticatrices, les myoclonies, signalées dans certains cas, permettent de reconnaître l'encéphalite dans sa forme périphérique.

J. DECHAUME.

**Le problème étiologique dans l'Encéphalite épidémique dans ses rapports avec l'Herpès**, par C. LEVADITI, *Paris Médical*, un 15, n° 5, p. 97-104, 31 janvier 1925.

Histoire du développement des recherches expérimentales de l'auteur et des connaissances progressivement complétées sur l'agent pathogène dans l'encéphalite léthargique. Les notions acquises se formulent : le virus salivaire, le virus de l'herpès, le virus de l'encéphalite ne sont que des variantes, à pouvoir pathogène inégal, à neurotropisme progressivement croissant, d'un même germe filtrant.

E. F.

**Mal perforant plantaire et Encéphalite léthargique**, par NINO SAMAJA, *Clinica medica*, an 55, n° 2, 1924.

Mal perforant chez un parkinsonien postencéphalitique ; il serait conditionné par des lésions nerveuses périphériques, relativement fréquentes dans l'encéphalite léthargique. Dans tout cas d'ulcération trophique, il convient de rechercher l'antécédent encéphalitique.

F. DELENI.

**Erythème scarlatiniforme au début de l'Encéphalite épidémique**, par SABRAZÉS, FLYE SAINTE-MARIE et BAYLAC, *Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, an 46, n° 6, p. 84, 8 fév. 1925.

**Encéphalite péri-axiale diffuse type Schilder**, par C. I. URECHIA, S. MIHAESCU et N. ELEKES, *Encéphale*, t. 19, n° 10, p. 617, déc. 1924.

**Anatomie pathologique des Syndromes bradykinétiques**, par le Dr ANGLANDE (de Bordeaux), *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 102<sup>e</sup> année, n° 1, p. 12, 10 janvier 1925 (cinq microphotographies).

A sa phase aiguë, les lésions de l'encéphalite épidémique se caractérisent par des nodules inflammatoires disséminés, péri vasculaires et détruisant le vaisseau, par de l'infiltration nucléaire de l'écorce et un aspect singulier des cellules pyramidales qui se colorent intensément et uniformément par une sorte de fusion des grains chromatiques.

A la phase chronique, les nodules se résorbent et sont remplacés par des cicatrices névrogliques qui peuvent s'effondrer et donner naissance à des *lacunes*. Dans le cerveau des bradykinétiques postencéphalitiques, on trouve des lacunes dans les hémisphères, et surtout dans la protubérance ; elles sont petites dans le noyau lenticulaire ; leur prédominance dans le *globus pallidus* n'est pas établie. On en trouve dans le cervelet (noyau dentelé) ; on n'en trouve pas dans les pédoncules cérébraux, la bulbe et la moelle (pas plus du reste que chez les pseudo-bulbaires). Les lésions pédonculaires comprennent : des tubérosités dans l'aqueduc de Sylvius, des destructions des noyaux oculo-moteurs, une infiltration du noyau rouge, une destruction quasi totale des cellules du locus niger, avec des *tufts* et prolifération névroglique en fin réseau. Le noyau dentelé est lacunaire ou envahi par la névrogliie. Dans le bulbe, les olives sont atrophiquées. Dans la moelle, la sclérose est généralisée et les cellules des cornes antérieures baignent dans un réseau névroglique serré.

Ces lésions lacunaires sont à rapprocher de celles que l'on rencontre chez les pseudo-bulbaires, qui du reste présentent souvent des accidents bradykinétiques. Mais chez ceux-ci, les cellules pyramidales sont du type sénile, les fibres névrogliques du mésocéphale sont volumineuses et cassées, la sclérose névroglique du *locus niger* n'est pas insulaire.

Dans la maladie de Parkinson pure, les cellules corticales sont à peu près indemnes, les lésions essentielles ne sont pas celles du *globus pallidus*, mais celles du pédoncule, de la protubérance, du cervelet, du bulbe et de la moelle. Dans le *locus niger*, la sclérose est diffuse. La protubérance est atrophie, sa substance grise sclérosée ; dans le cervelet le noyau dentelé est toujours sclérosé. Les olives bulbaires sont atrophiquées ; dans la moelle, les cornes antérieures sont envahies par la névrogliie.

M. LABUCHELLE.

**La signification physiologique du Syndrome bradykinétique**, par HENRI VERGER (de Bordeaux), *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 102<sup>e</sup> année, n° 1, page 17, 10 janvier 1925.

Le syndrome bradykinétique s'observe dans la maladie de Parkinson, la cérébro-sclérose lacunaire, l'encéphalite épidémique. Dans toutes ces affections, les lésions sont *destructives, insulaires, non systématisées*. On ne peut donc parler de localisation.

Il faut distinguer la rigidité musculaire ou hypertonie et le ralentissement moteur ou bradykinésie. Le second état n'est pas conséquence du premier, car il peut exister sans lui et le précède en général.

La bradykinésie est un déficit purement fonctionnel par disparition de la fonction de la *motricité automatique*. Il faut entendre par là l'exécution rapide, sans effort ni fatigue, de gestes qui, volontaires d'abord et pénibles, ont fini, par *habituation*, par s'exécuter sans l'intervention de la volonté, de plus en plus vite et facilement. Le bradykinétique est « condamné au mouvement volontaire à perpétuité » (Hesnard) et ses gestes sont ana-

logues à ceux de l'apprenti qui peine pour exécuter entement et maladroitelement un travail que plus tard, par habitude, il fera vite, bien et aisément.

A cette perturbation de la fonction des mouvements automatiques d'habitude s'associe comme partie intégrante du syndrome bradykinétique le ralentissement des opérations psychiques (bradyopsie, viscosité mentale de Hesnard) : il explique la difficulté de mise en train et l'horreur du mouvement qui caractérise les malades. Là encore, il y a disparition du fonctionnement automatique du cerveau, qui semble englober une grande part de ses opérations.

Donc, le syndrome bradykinétique pur peut être considéré comme un déficit du mode de fonctionnement automatique par habitude du cerveau aussi bien pour les fonctions motrices que pour les fonctions psychiques. Il ne peut donc être question d'une fonction localisée, mais d'un mode particulier suivant lequel un grand nombre de centres distincts peuvent fonctionner ; ce qui cadre parfaitement avec l'étendue et l'absence de systématisation des lésions.

M. LABUCHELLE.

**L'Hypertonie des bradykinétiques**, par HENRI VERGER (de Bordeaux), *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 102<sup>e</sup> année, n<sup>o</sup> 1, page 21, 10 janvier 1925.

L'hypertonie des bradykinétiques diffère cliniquement de la contracture pyramidale, notamment par la plasticité, le phénomène de la roue dentée, le tremblement d'action. On ne note pas de signes de spasmophilie, mais, à l'examen électrique, la réaction myotonique est une diminution de la chronaxie. Elle se rapproche de la rigidité décérébrée et de celle de la maladie de Wilson, mais s'en distingue par son caractère évolutif : elle survient, en effet, après une certaine période de bradykinésie pure. Il est difficile de lui assigner une signification physiologique. Les théories essayant de distinguer un tonus d'action, siégeant dans le système pyramidal et un tonus postural, siégeant dans le système extra-pyramidal, et dont l'hypertonie des bradykinétiques serait une exagération, ne s'appuie sur aucune preuve. Au repos, les muscles de ces malades sont souvent flasques, et l'hypertonie n'apparaît qu'à l'occasion du mouvement. Il semble que l'on puisse admettre qu'il s'agit là d'une exagération des « réflexes de posture » de Foix et Thévenard, effet de la libération du mésencéphale par rapport aux centres supérieurs. Nous savons que les lésions du système extra-pyramidal sont prédominantes dans les états bradykinétiques. De même que dans les lésions du système pyramidal la contracture est un effet secondaire, se produisant au bout d'un certain temps, de même dans les lésions du système extra-pyramidal la bradykinésie serait l'effet primitif, l'hypertonie l'effet tardif. « Bien entendu, notre idée n'est que provisoire ; elle est discutable par beaucoup de points », dit Verger en terminant.

M. LABUCHELLE.

**Traitemen** du **Syndrome bradykinétique**, par RENÉ CRUCHET, *J. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 102, n<sup>o</sup> 1, p. 25, 10 févr. 1925.

**La Glycémie dans les Syndromes Parkinsoniens postencéphalitiques et dans la Maladie de Parkinson, quatrième note**, par UMBERTO DE GIACOMO, *Riforma medica*, an 41, n<sup>o</sup> 1, p. 1, 5 janv. 1925.

\* Dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques on constate toujours une certaine hyperglycémie ; elle serait due aux lésions des centres végétatifs supérieurs situés dans le cerveau ou peut-être aux troubles hépatiques spéciaux souvent signalés dans les cas de ce genre.

Dans la maladie de Parkinson, l'hyperglycémie est légère et inconstante ; quand elle

existe, elle n'est pas liée à la maladie même, mais à des conditions extrinsèques l'accompagnant (sénilité, artériosclérose).

F. DELENI.

**Le Tonus du Système Nerveux Végétatif dans les Séquelles de l'Encéphalite épidémique exploré au moyen des épreuves pharmacologiques**, par ARMANDO FERRARO, *Archivio di Patologia e Clinica medica*, t. 3, fasc. 4, sept. 1924.

Dans le pseudo-parkinson, il y a le plus souvent hypertension des deux systèmes (amphitonie) ; dans l'amphitonie le vague prédomine plus souvent que le sympathique. Dans les cas d'hypertension d'un seul système, c'est la vagotonie qu'on observe.

F. DELENI.

**Le Métabolisme basal dans les Séquelles de l'Encéphalite épidémique**, par HENRI STÉVENIN et ARMANDO FERRARO, *Riforma medica*, an 40, n° 3, 1924.

Dans les cas de vagotonie prédominante, ce qui a lieu ordinairement, le métabolisme tend vers les chiffres bas ; quand la sympatheticotonie prédomine, il tend vers les chiffres élevés. D'un examen à l'autre peuvent se produire d'importantes variations.

F. DELENI.

**Sur l'anatomie pathologique du Parkinsonisme consécutif à l'Encéphalite épidémique** par LIONELLO DE LISI, *Note e Rivista di Psichiatria*, Pesaro, n° 2, 1924.

**Encéphalite épidémique à forme choréique grave traitée par le Salicylate de Soude intraveineux. Guérison**, par RENÉ BÉNARD, MARCHAL et Y. BUREAU, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 2, p. 61, 16 janv. 1925.

Il s'agit d'une jeune femme ayant présenté une chorée fébrile grave avec ptosis, paralysie de la convergence, tics respiratoires, etc. ; après échec de l'urotropine, on injecte du salicylate de soude dans les veines, à un moment où la situation paraissait désespérée ; quatre jours d'inefficacité absolue ; le cinquième pour l'amélioration apparaît, puisque progresse rapidement.

E. F.

**Traitemennt des Séquelles de l'Encéphalite épidémique**, par DÉMÈTRE E. PAULIAN, *Boletinul medico-therapeutic*, t. 2, n° 1, p. 10, 1<sup>er</sup> janv. 1925.

Technique de l'autosérothérapie, laquelle donne le plus souvent des résultats satisfaisants dans le parkinsonisme postencéphalitique.

F. DELENI.

**L'Autosérothérapie rachidienne dans le traitement du Parkinsonisme et des Troubles postencéphalitiques**, par D. E. PAULIAN, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 5, p. 203, 6 février 1925.

Le traitement a une heureuse influence chez les malades n'ayant que de la rigidité ; il est sans action sur ceux qui présentent, en outre, des troubles excito-moteurs.

E. F.

**Contribution à l'étude de certaines formes douloureuses de la Maladie de Heine-Medin**, par DUCAMP, QUEIT et DIDRY, *Presse médicale*, n° 64, p. 665, 9 août 1924.

**Le Zona Varicelleux**, par E. C. AVIRAGNET, JULIEN HUBER et DAYRAS, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 5, p. 185, 6 fév. 1925.

**Zona Varicelleux, observations nouvelles**, par ARNOLD NETTER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, p. 192, 6 févr. 1925.

La sérologie prouve l'existence d'un zona provoqué par le virus varicelleux.

E. F.

**Le Zona et la Varicelle**, par LESNÉ et de GENNES, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 6, p. 221, 13 févr. 1925.

La varicelle est inoculable, le zona ne l'est pas. Il y a lymphocytose rachidienne dans beaucoup de cas de zona, il n'y a jamais de lymphocytose dans la varicelle (Sicard). Zona et varicelle sont maladies différentes. Mais il est des coïncidences troublantes (Huber).

E. F.

**Inoculabilité de la sérosité du Zona. Immunité conférée contre la Varicelle**, par ARNOLD NETTER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 7, p. 249, 20 févr. 1925.

## GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

**La Pinéale chez les oiseaux normaux et chez ceux qui ont subi une lésion du Cerveau**, par VITTORINO DESOGUS, *Rivista di Biologia*, t. 6, fasc. 4-5, 1924.

**L'Epiphyse**, par S. ANDRIANI, *Policlinico, sezione medica*, an 32, n° 2, p. 105, février 1925.

Revue synthétique.

**Syndrome Oculo-Hypophysaire par Sinusite Sphénoidale purulente chronique**, par CALICETI, *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, an 46, n° 1, p. 13, 15 janv. 1925.

**Sur l'Amphitonie des Basedowiens et sur l'association de l'Asthme au Basedow**, par D. DANIELOPOLU, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 6, p. 234, 13 févr. 1925.

L'association éventuelle de l'asthme au Basedow et l'évolution parallèle des deux affections dans certains cas s'expliquent par l'état d'amphitonie qui accompagne la maladie de Basedow et qui prédomine aux bronches sur le parasympathique.

E. F.

**Sur les Troubles du Métabolisme d'Origine Thyréogène** (Om thyreogene Forstyrrelser a Energiomsactningen), par H. C. HAGEDORN, *Bibliothek f. Laeger*, décembre 1924 (8 fig.).

L'article est le résumé d'un rapport de discussion au Congrès des internistes scandinaves, n° 11.

L'auteur parcourt les différentes méthodes de recherches et les symptômes et conclut que les maladies thyroïdiennes sont constituées par une multiplicité de diffé-

rems états morbides, qu'il faut estimer et traiter non d'après un seul symptôme, mais d'après tous. Pourtant on pourrait croire que le symptôme qui consiste en une déviation de métabolisme normal a une signification spéciale.

GEORGE E. SCHROEDER.

**Traitemen** du Goitre exophthalmique, par D. PRAT, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 51, n° 1, p. 17, 7 janv. 1925.

Les médecins ont contre la chirurgie du goitre exophthalmique une prévention que rien ne justifie ; l'opération est bénigne et elle donne les meilleurs résultats ; c'est ce que confirme une fois de plus la statistique de la clinique du P<sup>r</sup> Lamas (Montevideo).

E. F.

**Recherches expérimentales et cliniques sur les effets d'un Sérum antithyroidien**, par E. COULAUD et SUAU, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 2, p. 52, 16 janv. 1925.

C'est du sérum de mouton préparé par l'injection d'extrait de thyroïde ; injecté à des lapins le sérum produit des modifications du corps thyroïde. Chez des basedowiens, le sérum a déterminé l'abaissement du métabolisme basal ; on a constaté des résultats thérapeutiques favorables.

E. F.

**Sur l'Hirsutisme**, par E. APERT, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 4, p. 131, 30 janv. 1925.

Les vergétures prennent dans certains cas d'hirsutisme un développement considérable ; sur la photographie que donne l'auteur, et qui concerne une nullipare de 18 ans, plusieurs sont ulcérées. Il paraît bien prouvé que l'hirsutisme est en rapport avec l'hypercortico-surrénale, et avec elle seule ; ce n'est pas un syndrome pluriglandulaire, mais uni-glandulaire. En dehors de l'hirsutisme pathologique, il existe un hirsutisme physiologique et atténué, dans la grossesse et à la ménopause ; il y a aussi un hirsutisme ethnique.

E. F.

**Contribution à l'étude de l'Encéphalopathie Surrénale. Rapports de l'Insuffisance Surrénale et du Délice Fébrile**, par RENÉ TARGOWLA, *Paris médical*, an 15, n° 7, p. 153, 14 fév. 1925.

L'auteur rapproche une observation personnelle de faits analogues pour établir l'existence d'une encéphalopathie surrénale caractérisée par deux ordres de manifestations, subaiguës et aiguës. Les signes de l'encéphalite subaiguë, d'aspect mélancolique ou héméphrénico-catacomique, traduisent l'asthénie psycho-motrice fondamentale. Les accidents de l'encéphalopathie aiguë sont constitués par les symptômes organiques de l'insuffisance surrénale et par un délire onirique incohérent, pénible et terrifiant, accompagné tantôt d'agitation violente, tantôt d'abattement et d'impuissance. Ce délire exprime l'imprégnation toxique des cellules cérébrales. C'est un délire toxique qui s'apparente au délire fébrile ; les pyrexies dans lesquelles le délire fébrile s'observe avec le plus de fréquence sont d'ailleurs aussi celles dans lesquelles l'insuffisance surrénale est souvent notée.

E. F.

**Insuffisance Surrénale et Héréro-Syphilis**, par L.-M. PAUTRIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 6, p. 240, 13 février 1925.

Deux cas d'atteinte de la seule surrénale par l'héréro-syphilis ; des cas schématiques

de ce genre sont exceptionnels, mais ils montrent combien la syphilis des endocrines doit être étudiée de près.

E. F.

**Insuffisance Surrénale et Syphilis**, par A. SÉZARY, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 7, p. 247, 20 févr. 1925.

**L'Insuffisance Surrénale hérédito-syphilitique, phénomène d'Apéidose**, par Ch. FLANDIN, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 7, p. 253, 20 février 1925.

La syphilis peut créer des syndromes n'ayant aucun caractère spécifique ; les deux observations de Pautrier et celle de Flandin le prouvent.

E. F.

### DYSTROPHIES

**Dysostose cléido-crânienne**, par KNUD K. KRABBE et JENS FOGED (Service du prof. Wimmer), *Bibl. f. Laeger*, août 1924 (13 p., fig.) (1).

Les auteurs font la description d'un cas qui, en dehors des symptômes classiques, comporte un coxa vara congénital et une augmentation des processus métaboliques.

Ces faits semblent indiquer que la maladie n'est pas une malformation isolée du crâne et des clavicules, mais une anomalie générale de l'organisme ; le nom classique de dysostose cléido-crânienne désigne seulement les symptômes les plus significatifs.

GEORGE E. SCHROEDER.

**Dysostose cléido-crânienne compliquée d'absence des branches ischio-pubénnes et de double coxa vara congénitale**, par DELCHEFET ORY, *Bull. de l'Académie royale de Méd. de Belgique*, t. 4, n° 4, p. 316, 26 avril 1924.

**Présentation de Radiographies ayant révélé l'existence d'un Spina bifida occulte à l'occasion d'un Traumatisme**, par AUVRAY, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, an 51, n° 5, p. 160, 4 févr. 1925.

Ce spina bifida (5<sup>e</sup> lombaire) était totalement ignoré du blessé (57 ans) et n'avait jamais causé aucun trouble ; de l'hypertrichose et un nævus plan marquent exactement son niveau.

E. F.

**Uncas de Dystrophie Cruro-vésico-fessière par Agénésie du Sacrum**, par ANDRÉ LÉRI et M<sup>me</sup> LINOSSIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 1, p. 12, 9 janv. 1925.

Le syndrome de réduction numérique des vertèbres coccygiennes décrit par Achard, Foix et Mouzon, et dénommé dystrophie cruro-vésico-fessière par agénésie du sacrum par Foix et Hillemand (*R. N.*, nov. 1924), est encore peu connu. M. Léri et M<sup>me</sup> Linosier en décrivent un nouveau cas.

E. F.

**Maladie de Paget localisée à un Tibia. Hyperthermie, Pigmentation et Poussées éruptives locales. Augmentation de l'Indice Oscillométrique au niveau du membre malade**, par JEAN HALLÉ et JACQUES DECOURT, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 3, p. 85, 23 janv. 1925.

Maladie de Paget localisée au tibia gauche, avec peut-être un début de déformation

(1) La traduction de cet article paraîtra prochainement comme mémoire original dans *The Journal of Nervous and Mental Disease*.

du fémur droit. Rien ne permet d'invoquer la syphilis dans sa pathogénie. Les auteurs attirent l'attention sur la coexistence de quatre phénomènes locaux très particuliers : l'hyperthermie, la pigmentation, l'apparition de poussées éruptives vésiculeuses, l'augmentation de l'indice oscillométrique, auxquels il convient d'ajouter une exagération de la sudation locale à l'épreuve de la pilocarpine, comparativement au côté sain.

E. F.

**Syndrome de Raynaud avec Artérite, apparu à la suite d'une Infection locale chez une ancienne syphilitique**, par H. GRENET et L. PELLISSIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 5, p. 173, 6 févr. 1925.

L'intérêt du cas tient à la prédominance unilatérale des troubles, à l'existence d'une endartérite à la base du syndrome, aux antécédents syphilitiques. E. F.

**Atrophie musculaire myélopathique progressive et à marche rapide chez un syphilitique ancien. Inefficacité du traitement spécifique**, par JEAN TORLAIS, *Gazette hebdomadaire de la Soc. méd. de Bordeaux*, an 46, n° 5, p. 69, 1<sup>er</sup> févr. 1925.

**Atrophie musculaire progressive symétrique limitée à des Muscles homologues (triceps brachii et quadriceps femoris)** (Progressiv. symmetrisk Muskelatrofi begrenset til homologe Muskler, Triceps brachii of Quadriceps femoris), par KNUD H. KRABBE (Service du professeur Wimmer), *Bibliothek f. Laeger*, décembre 1924, 4 p.

De la discussion qui suivit la relation du cas, l'auteur exclut toute autre maladie qui puisse être prise en considération et résume ses recherches de la façon suivante :

La maladie a une extension fondamentalement régie par les conditions biologiques ; l'explication la plus probable est qu'il s'agit d'une abiotrophie selon Gowers. Qu'elle n'appartienne aux abiotrophies héréditaires ou aux autres, ceci est difficile à prouver. Le rapport avec les dystrophies musculaires progressives semble étroit, bien que le cas se distingue des formes ordinaires de cette maladie par son électivité ; il accentue cette analogie par différents défauts osseux congénitaux.

GEORGE E. SCHROEDER.

**Contribution à l'étude pathogénique des Myopathies**, par PAUL PAGÈS (Travail de la Clinique des maladies mentales et nerveuses de Montpellier. Professeur Euzière), *Thèse de Montpellier*, 1924.

Après un exposé sommaire des diverses conceptions pathogéniques des myopathies, l'auteur montre que les myopathies sont un syndrome ordinairement complexe dont l'atrophie musculaire n'est qu'un élément et qui est provoqué par des perturbations sympathico-endocrinianennes. Il fait une étude complète de tous les troubles associés à la dystrophie musculaire et qui peuvent être rapportés à ces perturbations. L'auteur a tenté sans succès d'apporter une contribution personnelle à l'étude expérimentale des myopathies, mais reste un défenseur convaincu de la théorie sympathico-endocrinienne.

R.

**Troubles Mentaux dans deux cas de Myopathie primitive**, par C. TRÉTIAKOFF et A. PACHECO E SILVA, *Memorias do Hôpicio de Juquery, São Paulo* (Brasil), n° 1, 1924 (6 p.).

2 cas de myopathie avec troubles psychiques, l'un à type de démence précoce hébephénique, l'autre à type d'agitation psychomotrice épisodique chez une paranoïaque.

A. LEMAIRE.

## PSYCHIATRIE

### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### PSYCHOLOGIE

**Généralités critiques sur la méthode d'investigation de l'Intelligence**, par ERICH STERN (de Giessen). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, t. 12, fasc. 2, p. 289, 1923.

La meilleure définition connue de l'auteur touchant l'intelligence est celle de W. Stern : « C'est la faculté générale que possède l'individu d'appliquer conscientement sa pensée à des sollicitations nouvelles ; c'est une faculté d'adaptation à de nouvelles conditions de la vie. »

S... critique vertement l'insuffisance de la méthode des tests, à la manière de Binet-Simon, p. 31. Elle n'isole pas la fonction, la faculté de son contenu mnésique, en sorte que la mémoire triche au profit de l'intelligence elle-même.

On ne peut pas séparer, sans risques, l'intelligence de l'affectivité qui la stimule et la féconde.

Il préconise, comme Eliasberg, la méthode d'observation par des tests d'activité.  
W. BOVEN.

**Sur la Difficulté des Processus Intellectuels, leur Psychologie, leur Psychopathologie et leur Signification pour les Recherches sur l'Intelligence et la Démence**, par VLADIMIR ELIASBERG (de Munich). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, t. 12, fasc. 1 et 2, 1923.

Vive attaque contre la mensuration, l'estimation de l'intelligence par la méthode des tests qui doit être corrigée et complétée par la pratique de l'observation introspective, le sujet communiquant, après l'épreuve, ses impressions sur les difficultés qu'il eut à vaincre ou à combattre. Cette méthode est notamment légitimée par les observations faites par les aphasiques sur leurs tâtonnements et leurs efforts E... compte au nombre des plus importantes manifestations de l'intelligence ces jugements personnels portés par le sujet sur son propre rendement.

W. BOVEN.

**Psychologie du Langage et autres études sur l'Aphasie**, par A. PICK (de Prague). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 12, fasc. 1 et 2, 1923.

De cette longue étude, je dégage quelques interprétations et quelques faits.

Voici le cas d'un homme dont le tchèque est la langue maternelle et qui, aphasique, récupère peu à peu son langage, en lui conférant une intonation et une accentuation polonaises. Malgré les antécédents hystériques du personnage, Pick admet ici la réalité d'un phénomène de régression dans le cycle ontogénique, avec agrammaticisme et puérilisme concomitants.

A propos d'agrammatismes, il s'élève contre l'affirmation d'Isserlin qui voit dans le style télégraphique d'aphasie une manifestation du même ordre que le langage des primitifs et des sourds-muets. Il conviendrait d'attribuer un grand rôle à un facteur

nouvellement isolé par le linguiste Delbrück, « le sentiment du langage » (Sprachgefühl), dans l'élaboration du style incriminé qui dénote au contraire, chez celui qui en use, un sentiment des convenances grammaticales, un sens de l'ordre normal dans la succession des figures des mots.

Pick insiste ensuite avec force sur le caractère proprement automatique de la motricité de l'élocution. Ce dont l'aphasique souffre avant tout, ce serait de la perte d'une faculté de déclanchement. Ainsi s'explique l'embolophasie dans laquelle certains mots, des monosyllabes en général, que l'esprit « manipule » encore, serviraient à déclancher, à débrayer l'automatisme verbal. Que cet automatisme soit plus à portée de l'affection que de l'effort attentionnel, c'est ce qui paraît indubitable. C'est elle qui « entraîne », dans les deux sens du mot, l'esprit à sa suite.

Il ne faut pas perdre de vue non plus que les mots ont une physionomie affective, si l'on peut s'exprimer ainsi. Ils ne représentent nullement, aux yeux de quiconque, la somme des lettres ou des syllabes qui les composent, mais chacun fait impression par son ensemble, par sa forme visuelle totale et sa dynamique articulatoire.

Qu'il y ait parfois conflit entre automatisme et volonté, personne n'en doute. Cela s'observe aussi bien dans l'aphasie que dans l'agnosie et l'apraxie.

Le cas du médecin genevois, le Dr Saloz, qui s'est observé, au cours d'une aphasic grave, avec une admirable patience et une égale pénétration, vient à l'appui de la thèse de Pick. « L'élément moteur articulatoire, écrit le Dr Saloz, est purement réflexe et secondaire. »

W. BOVEN.

**Bilan actuel de la Métapsychique**, par H. ROGER. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 31 octobre 1924, et *Journal des Praticiens*, 6 et 13 décembre 1924.

M. H. Roger, après avoir exposé les faits métapsychiques et leurs théories, conclut, à la lumière des travaux récents parus sur la question, à l'absence actuelle de preuves scientifiques.

H. R.

**L'Analyse affective des Névroses et des PsychoSES**, par HESNARD. *Sud méd. et chir.*, 15 mai 1924, p. 2457-2459.

A l'analyse psychologique générale des névroses et des psychoses que Janet a eu le rare mérite de porter à un très haut degré de développement tend à se substituer l'analyse élective des sentiments, émotions et tendances (plutôt que celle des idées elles-mêmes). Cette analyse montre souvent la relation affective qui unit le contenu de la psychose aux causes morales de la maladie. Elle permet parfois de guérir le malade par une psychothérapie plus pénétrante.

**Pour une Caractérologie**, par W. BOVEN (de Lausanne). *Archives Suisses de Neurol. et Psychiatr.*, tome 13, fasc. 1 et 2, p. 109, 1924.

Plaidoyer en faveur de la science des caractères. Revue critique succincte des travaux parus, des résultats, des théories.

La caractérologie ou éthologie s'applique à l'individualisation de l'âme humaine. Elle en étudie les traits intrinsèques ; elle cherche à reconstituer non pas l'âme en général, mais les âmes, dans leurs variétés, leur opposition, leur divergence. Elle vise à mettre sur pied des êtres vivants, des entités sociales, tels que l'observation les livre, bons ou mauvais, forts ou faibles. Son critère c'est l'expérience, non la morale ou l'idéal éthique personnel. Sa méthode est l'observation, multipliée, corroborée par des jugements im-

partiaux et désintéressés. Son vocabulaire n'est autre que le trésor des qualificatifs inventés par le génie de la langue, c'est-à-dire par l'intuition.

Boven s'élève contre l'esprit de système dont, à son avis, les ouvrages de mains psychologues Paulhan, Fouillée, Malapert, paraissent inspirés. Leur classification des caractères se fonde sur des principes d'individualisation spéculatifs, telle « cette propriété générale de l'organisme alléguée par Fouillée, qui peut être intégratif ou désintégratif, ce qui fournit les deux types primordiaux répondant aux sensitifs et aux actifs ».

D'autre part, il faudrait se défier de la rigueur un peu spécieuse des méthodes de laboratoire. Cette machinerie, dont l'attrait est fait de minutie et d'exactitude, limite et débrite le caractère en tranches micromériques, pour ne pas dire en copeaux.

Boven propose aux praticiens d'entreprendre à leur manière, qui est pratique et pragmatique, l'étude des caractères. Il faut renoncer à satisfaire l'impérieuse théorie et fonder la science nouvelle sur l'observation, interprétée par le bon sens. Les premiers ouvriers dégrossiront la matière où d'autres ouvriers achèveront l'ébauche.

Il faut apprendre à noter, à croquer un caractère, à l'ordonner en traits qui se complètent en s'entre-déterminant et reconstituent la synthèse vivante ou du moins significative. Un schéma bien mûri, bien ordonné (l'auteur en a fait un, mais ne le soumet pas), traduit en questions animées et claires, restitué en gros, fonction par fonction, faculté par faculté, le microcosme individuel.

On s'efforcera, dans la suite, de découvrir les lois qui régissent la hiérarchie des traits du caractère, qui subordonnent l'accessoire au principal. On les classera, ces traits, isolant, si faire se peut, les éléments affectifs qui font figure ou fonction de molécule dans les synthèses des « caractères ». Alors apparaîtront les familles naturelles, avec toutes leurs variétés et leurs transitions. Quoi de plus captivant que d'en faire l'histoire, d'en suivre le développement ou la genèse, avec tout ce que cette étude comporte d'observations et de remarques sur l'hérédité, sur son rôle et sur les effets de l'éducation. On envisagerait alors l'étude des corrélations et des connexions de certains caractères avec certaines maladies nerveuses ou mentales. Les lois de la combinaison des traits du caractère, le mécanisme de leur opposition, de leur fusion, est digne d'une investigation, non spéculative, mais expérimentale, dans la mesure où l'observation tient lieu d'expérience. La psychologie ethnique avec ses faits de métissage, de collisions d'atavismes, etc., ferait l'objet de recherches approfondies, comme celle qu'a entreprise la Société d'Anthropologie de France. Enfin, peut-être est-il grand temps d'embriagarder, sans aucune arrière-pensée, les nombreux faits qui militent en faveur d'une très scientifique graphologie.

L'auteur de cette étude travaille, paraît-il, à la réalisation de tous ces desiderata.

A.

**Similarité ou Polymorphisme**, par E. MINKOWSKI (de Paris). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 13, fasc. 1-2 (Subsidié de Monakow), 1924.

L'auteur, — éclairé par les réflexions de Meyerson (Identité et Réalité) qui mettent en pleine lumière et en pleine valeur le principe de l'identité dans le temps, inconsciemment et indispensablement postulé par notre esprit dans la recherche des causes, — insiste à la fois sur l'importance et sur l'utilité de ce principe qui milite, dans les sciences biologiques, dans la psychiatrie en particulier, sous la forme ou sous l'uniforme du concept d'hérédité. L'hérédité stipule la préexistence du phénomène normal ou pathologique ; elle n'est autre que cette « tendance causale qui prépare et suggère les principes de conservation et les revêt *a priori* d'un haut degré de probabilité ». Cette sorte de nécessité interne d'une perception de l'identité dans le temps se dénonce ou s'impose

particulièrement dans la théorie de la continuité du plasma germinatif. C'est dire que le concept d'hérédité implique la notion de similarité. Est-ce à dire alors qu'il faut, sur la foi de cette inspiration, rejeter comme décevante et comme trompeuse l'apparence infiniment mouvante et polymorphe des phénomènes mentaux pathologiques au cours de leur transmission héréditaire, et s'en tenir au dogme de la similarité ? Non, ce qu'il faut, c'est, guidé par le principe de l'identité, s'efforcer de découvrir sous l'aspect du disparate et de l'hétérogène les traits du semblable et du constant que seule leur imprécision ou plutôt notre ignorance nous dissimule. Chercher par l'analyse psychopathologique à établir des concepts bien circonscrits et les soumettre à l'épreuve de l'identification, à la lumière de l'hérédité !

W. BOVEN.

**Les grands changements dans la vie des Vieillards en état de Déchéance Intellectuelle leur seraient-ils indifférents ?** par G. PSARAFTIS, *Paris Médical*, an 15, n° 7, p. 159, 14 févr. 1925.

L'activité du vieillard s'automatise de plus en plus à mesure que son intelligence est amoindrie ; son adaptation à des conditions nouvelles étant dans la même proportion plus difficile et plus pénible, tout changement apporté dans la vie de ce vieillard sera préjudiciable à lui-même et à son entourage.

E. F.

**Recherches sur les rapports des Mouvements d'Expression et du Langage**, par R. LE SAVOUREUX, *J. de Psychologie*, t. 22, n° 2, p. 128-143, févr. 1925.

**La valeur scientifique de la Psychanalyse**, par R. de SAUSSURE, *Encéphale*, t. 19, n° 8, p. 509, oct. 1924.

**Le mécanisme de l'Emotion retardée chez l'Hystérique**, par HENRI CLAUDE et R. de SAUSSURE, *Encéphale*, t. 19, n° 9, p. 553, nov. 1924.

**Les Barbiturates de Diéthylamine révélateurs du Moi profond**, par LAIGNEL-LAVASTINE, *Bull. off. de la Soc. de Psychiatrie de Paris*, p. 10, 20 nov. 1924. *J. de Psychologie*, févr. 1925.

## SÉMIOLOGIE

**Psychoses atypiques et Hérédité hétérologique** (Atypiske Psykoser og heterolog Belastning). **Recherches sur l'effet de la coïncidence des différentes dispositions à l'Aliénation au point de vue spécial de la question de l'origine des Psychoses endogènes atypiques.** *Thèse de Doctorat*, par JENS CHR. SMITH (Service du Pr Wimmer, Copenhague). *Bibl. f. Laeger.*, 1924.

La psychose maniaque dépressive, la démence précoce et les cas atypiques qu'on ne peut classer dans ces deux autres groupes sont les trois objets des recherches de l'auteur.

Avec Krestschmer, Rudin et d'autres, et en se fondant sur l'opinion de l'héritage homologue de la disposition aux différentes psychoses, on a récemment de nouveau envisagé l'idée que les atypies se produisent parce que les personnes atteintes réunissent en elles-mêmes la prédisposition à deux ou à plusieurs maladies.

La thèse a pour but de rassembler des éléments à l'aide desquels on peut apprécier cette théorie. Au lieu de prendre pour origine de la recherche le porteur de la psychose

atypique et d'explorer son ascendance, on a ici essayé de voir ce que produit le croisement des personnes atteintes de psychose maniaque dépressive avec les cas de démence précoce, ou du moins de voir l'effet du croisement des membres des familles où ces dispositions se trouvent séparément. Dans la première partie de la thèse, on trouve ces recherches sur 10 groupes familiaux avec dispositions convergentes hétérologues. (Dans les deux premiers de ces groupes les parents sont aliénés et respectivement atteints de psychose maniaque dépressive et de démence précoce.)

Le but de ces recherches est de mettre en évidence les résultats de ces dispositions croisées.

La seconde partie de la thèse étudie 9 familles. Dans chacune un enfant d'un père ou d'une mère avec psychose maniaque dépressive a fini comme schizophrénique (ou démence précoce). Ces familles et ces cas sont observés pour vérifier s'il est exact qu'une disposition mixte donne des psychoses atypiques et que la disposition maniaque dépressive est perceptible dans une démence précoce ; on pourrait alors s'attendre à trouver des formes atypiques en grand nombre parmi les schizophréniques descendants des personnes avec psychoses maniaques dépressives. Les conclusions du travail sont les suivantes :

1<sup>o</sup> Plusieurs dispositions divergentes réunies chez une mère et un père sont l'origine de nombreuses psychoses chez les descendants.

2<sup>o</sup> Presque la moitié des psychoses se manifestent comme psychoses pures maniaques dépressives ou pures schizophréniques, le reste comme psychoses mixtes, à savoir : type d'Urstein, accès à forme maniaque dépressive et terminaison schizophrénique ; psychoses continues, dont certaines périodes peuvent faire l'impression d'états maniaques-dépressifs ou dans lesquels on peut retrouver l'affection après vingt ans d'un état schizophrénique. Il y a encore des psychoses rémittentes, dans lesquelles tantôt l'une des formes domine, tantôt l'autre, ou dans lesquelles un accès est schizophrénique et l'autre maniaque-dépressif. Enfin nous avons des formes dans lesquelles la disposition épileptique peut-être est perceptible — mais très faiblement — comme une disposition colérique ou un étrange déséquilibre ; dans deux cas, on trouve la disposition épileptique combinée à la perte de la régulation ammoniacale (Hasselbalch-Bisgaard).

3<sup>o</sup> Les psychoses à formes combinées peuvent se produire dans la descendance la plus éloignée parmi les rejetons des frères et sœurs non atteints des porteurs des psychoses atypiques.

4<sup>o</sup> En considération de ceci qu'un ascendant maniaque dépressif, croisé avec un ascendant schizophrénique, paraît avoir plus d'enfants schizophréniques qu'un ascendant schizophrénique croisé avec un ascendant sain, l'auteur laisse soupçonner que la disposition maniaque dépressive et la disposition schizophrénique n'existent peut-être pas absolument indépendamment l'une de l'autre.

GEORGE E. SCHROEDER.

**L'Hérédité en Psychiatrie**, par W. BOVEN, *Encéphale*, t. 19, n° 10, p. 635, déc. 1924.

**Du rôle de l'Imagination représentative et de l'Articulation verbale inconsciente dans la genèse de l'Hallucination verbale**, par PAUL COURDON, *Annales médico-psychologiques*, an 83, n° 1, p. 19-20, janvier 1925.

L'imagination représentative évoque tous les éléments sensoriels d'un état de conscience ; en ce qui concerne le langage, elle donne la représentation mentale auditive des mots correspondant aux idées ; les sujets qui sont doués de cette forme d'imagination, devenus aliénés, ont des perceptions imaginaires vraiment auditives que n'ont pas les sujets à imagination abstraite. Ceux-ci, dans le délire hallucinatoire, sont en communication abstraite (hallucinations psychiques) avec leurs interlocuteurs ; le sujet doué

d'imagination représentative les entend vraiment (hallucination verbale auditive). Semblable différence dans le délire d'influence : un sujet pense ce qu'on veut lui faire penser et l'autre sujet entend ce qu'autrui veut lui faire penser.

L'hallucination verbale inconsciente, ou prononciation inconsciente des mots correspondant à un état de conscience, se rencontre chez les sujets normaux comme moyen de secours à la compréhension des idées ou bien comme anticipation de la parole. Dans le délire d'influence, où l'individu a des idées obscures, puiqu'il dit n'en comprendre le sens qu'après avoir articulé, l'hallucination motrice verbale est l'analogue de l'articulation verbale inconsciente de secours de l'homme normal. Dans la coprolalie et la manie blasphematoire de la psychasthénie, où le sujet a peur de parler, elle est l'analogue de l'articulation verbale inconsciente d'anticipation de l'homme normal.

E. F.

**Illusions et Hallucinations cinématiques et cinématographiques**, par FERNANDO GORRITI, *Semana médica*, Buenos-Aires, n° 29, 1924.

**Contribution à l'étude du Syndrome des Hallucinations lilliputtiennes**, par EMILE PLANCHON, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 49, Imprimerie de l'Economiste méridional.

Planchon, apporte deux nouvelles observations du syndrome décrit par Leroy. Il insiste sur le rôle de l'intoxication et de la congestion cérébrale au point de vue étiologique. Rejetant la conception pathogénique visuelle de Salomon, il admet que les images perçues par le malade résultent de la transformation de scènes de sa vie antérieure.

J. F.

**Les Etats Affectifs dans les Hallucinations lilliputtiennes**, par R. LEROY, *Soc. de Psychologie*, 8 mai 1924. *J. de Psychologie*, n° 2, p. 151-163, février 1925.

**Délire Hallucinatoire chez un prêtre brésilien de race africaine**, par MURILLO DE CAMPOS, *Archivos Brasileiros de Neurologia e Psychiatria*, t. 6, fasc. 1-2, p. 49, 1924.

**Un Délire de Compensation**, par MAURICE MIGNARD et MARCEL MONTASSUT, *Encéphale*, t. 19, n° 10, p. 628, déc. 1924.

**Conception neurologique du Syndrome Catatonique**, par P. GUIRAUD, *Encéphale*, t. 19, n° 9, p. 571, nov. 1924.

**Considérations sur le syndrome des Réponses « à côté » et ses rapports avec les complexes affectifs**, par HENRI CLAUDE et GILBERT ROBIN, *Encéphale*, t. 19, n° 8, p. 481, oct. 1924.

**Le service des Psychopathes de l'Hôtel-Dieu**, par LÉVY-VALENSI, TRIBOULET et STIEFFEL, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 2, p. 58, 16 janv. 1925.

Compte rendu et statistique démontrant l'activité et l'utilité de ce service ouvert ; il n'y a eu que 12 % d'internements ; ainsi la *tarre de l'internement* a été évitée au plus grand nombre des malades.

E. F.

**A propos de la Tuberculose dans les Asiles d'Aliénés**, par JULIEN RAYNIER et HENRI BEAUDOIN, *Annales médico-psychologiques*, an 83, n° 1, p. 21-41, janvier 1925.

**Les Plaques « Cyto-grasseuses » dans les Maladies Mentales diverses et l'origine de ces Plaques**, par C. TRÉTIAKOFF. *Memorias do Hospicio de Juquery, São Paulo* (Brasil), n° 1, 1924, 17 p. fig. Bibl.

L'auteur complète ses recherches déjà entreprises avec Laignel-Lavastine et Jorgulesco. Il conclut :

1<sup>o</sup> Les plaques cyto-grasseuses ne sont pas constantes dans les cerveaux des déments précoces. Elles sont fréquentes dans nombre de tuberculoses viscérales. Elles sont très rares dans le cas d'ictus paralytique, d'hémorragie méningo-corticale, d'asystolie.

2<sup>o</sup> Elles manquent complètement dans la paralysie générale, l'encéphalopathie infantile, la psychose maniaque dépressive, l'épilepsie et l'hystérie.

On ne les rencontre que dans la substance grise de l'écorce (corne d'Ammon et circonvolutions temporales) et à la partie antérieure du corps strié, jamais dans la substance blanche. Elles sont formées de cellules nerveuses plus ou moins altérées, d'acides gras et de lipoides. Pas de réaction névroglique. Il semble qu'elles sont fonction de processus toxémiques plutôt qu'inflammatoires, et l'auteur pense qu'elles ne soient autre chose que l'expression histologique d'une réaction lipoidienne humorale au niveau de centres nerveux.

ANDRÉ LEMAIRE.

**La Vitesse de Sémentation des Erythrocytes en Psychiatrie**, par A. M. FiamBERTI, *Note e Riviste di Psychiatria*, Pesaro, n° 3, 1924.

D'après les très nombreuses déterminations de l'auteur, la sémentation des globules rouges serait très rapide dans certaines psychoses, de vitesse moyenne dans d'autres et lente dans d'autres groupes ; ces différences présenteraient un certain intérêt dans les cas de diagnostic douteux.

F. DELENI.

**Recherches sur la Cholestérolémie chez les Aliénés**, par C. J. PARHON et M<sup>me</sup> MARIE PARHON, *Encéphale*, t. 20, n° 1, p. 48, janv. 1925.

Les altérations de la cholestérolémie, en plus ou moins, sont extrêmement fréquentes dans les différentes formes de l'aliénation mentale ; dans beaucoup de cas on peut apercevoir une relation entre les altérations de la cholestérolémie et les troubles de la sécrétion interne.

E. F.

**Une Déirante Mystique et Erotique au XVIII<sup>e</sup> siècle**, par L. HERR, *J. de Psychologie normale et pathologique*, t. 22, n° 1, p. 43-88, janvier 1925.

Il s'agit d'un curieux et long document provenant d'une bibliothèque privée et datant de plus de deux siècles ; c'est la confession d'une recluse écrite dans les grandes marges d'un livre d'exégèse ecclésiastique. Érotisme forcené et prophétisme sont les deux forces qui se partagent l'âme désesparée de la recluse. Au début, à la position mystique élémentaire, pleine de mépris et de haine pour la foi hypocrite et le verbalisme sans amour des théologiens, elle met par écrit, comme mue par une impulsion irrésistible, les déclarations solennelles ou les protestations indignées que lui arrache le texte auquel s'est accroché son regard distrait. Peu à peu elle prend conscience de l'action impérieuse de cette force qui la dépasse : c'est Dieu qui parle par elle. La grandeur de son rôle l'enorgueillit. Mais aussi la prophétesse du Seigneur est

YNIER et  
er 1925.  
et l'ori-  
tory, So-  
Jorgou-  
déments  
sont très  
ie.  
ie infan-  
mon et  
la subs-  
d'acide  
de pro-  
nt autre-  
eau de-. FIAM  
les glo-  
s d'au-  
intérêt  
ion et  
uentes  
t aper-  
sécré-  
sycho-vée et  
grandes  
ont les  
position  
verbale  
influx  
arrê-  
cons-  
le par  
ur est

haie et persécutée ; épouse préférée du Christ, vengeresse et justicière, elle a la joie d'être appelée au martyre. L'exaltation délirante de cette confession en fait un document de haute valeur psychologique.

E. F.

**Déséquilibre Psychique et Érotomanie secondaire**, par CHARLES REBOUL-LACHAUX.  
*Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 22 février 1924, in *Marseille méd.*, p. 369.

L'auteur présente des écrits et des dessins d'un déséquilibre constitutionnel chez lequel s'est développé secondairement un syndrome érotomaniaque. Sur un tempérament orgueilleux et ambitieux ont éclos des idées de puissance, de grandeur et de richesse future, puis des idées d'influence et un état d'hypersthénie psychique et motrice. Depuis 4 ans, une femme de lettres a remarqué le malade et par un mécanisme imaginatif s'est constitué un syndrome passionnel morbide où se retrouvent postulat, déductions, thème et caractéristique cliniques du délire érotomaniaque. C'est un cas d'érotomanie mixte dont l'évolution doit être située au stade intermédiaire entre l'espérance et le dépit.

H. R.

**Psychopathies Menstruelles**, par MARCEL GOMMÈS, *Concours médical*, t. 46, n° 50, p. 2891, 14 décembre 1924.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### PSYCHOSES ORGANIQUES

**Gomme syphilitique chez un Paralytique général indigène de l'Afrique du Nord**, par L. et M. WAHL. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 4 avril 1924, in *Marseille méd.*, p. 634-639.

Les auteurs insistent sur la rareté des accidents syphilitiques chez les P. G. ; ils montrent que la rareté de cette maladie chez les indigènes n'est pas facteur de la race, mais de la manière de vivre. En France, on ne la rencontre guère que dans les grandes villes, chez les alcooliques et les surmenés, et très rarement dans les milieux ruraux où la syphilis est cependant commune.

H. R.

**Paralysie générale chez un Dahoméen**, par PEYROT. *Soc. Méd. et Hygiène coloniales de Marseille*, 9 janvier 1924, in *Marseille méd.*, p. 97-101.

Dahoméen, âgé de 25 ans, présentant, outre une déficience mentale globale, des tremblements fibrillaires des lèvres, de l'Argyll et une réaction cyto-albumineuse de L. C. R. avec B. W. positif.

H. ROGER.

**La Mémoire du Calcul dans la Paralysie générale progressive**, par EMILIO CATALAN. *Rev. de Criminología, Psiquiat. y Méd. leg.*, t. 9, n° 54, 1923.

**Un cas de Paralysie générale progressive sénile**, par JUAN CARLOS VILVADO. *Rev. de Criminología, Psiquiat. y Méd. leg.*, t. 11, n° 65, 1924.

**Examen anatomo-pathologique d'un cas de Paralysie générale tardive**, par JOSÉ T. BORDA et ARTURO AMÉGHINO. *Rev. de Criminología, Psiquiat. y Med. leg.*, t. 11, n° 62, 1924.

**Les idées actuelles sur le traitement de la Paralysie générale**, par R. NYSEN et L. VAN BOGAERT. *Extrait du Livre Jubilaire, 1834-1924, de la Société de Médecine d'Anvers*.

**La Démence sénile et ses formes anatomo-cliniques**, par J. LHERMITTE et NICOLAS. *Encéphale*, t. 19, n° 9, p. 583, nov. 1924.

**La Paralysie générale sans Méningite. Étude clinique et anatomo-pathologique**, par ROGER DEDIEU-ANGLADE. *Thèse de Bordeaux, 1924-1925*, n° 71, 85 pages, 7 observations dont 4 personnelles, sur lesquelles 3 sont suivies d'examen anatomo-pathologique. Bordeaux, Imprimerie Moderne. A. Destout.

La paralysie générale a été d'abord considérée comme la conséquence d'une *arachnitis chronique* ; on a ensuite reconnu qu'en réalité il y a méningo-encéphalite. L'atteinte méningée est considérée comme indispensable pour autoriser le diagnostic de P. G. Les classiques reconnaissent qu'elle peut du reste être extrêmement variable, que l'adhérence et l'épaississement de la méninge molle peuvent être extrêmement discrets, la lymphocytose et l'hyperalbuminose très légères, et ceci sans parallélisme avec l'intensité des signes psychiques. Mais on peut aller plus loin, et dire que si les lésions méningées sont presque constantes et précieuses pour le diagnostic, elles peuvent manquer complètement. On observe, en effet, des malades qui présentent un syndrome démentiel à évolution relativement rapide, à un âge pas assez avancé pour qu'on puisse penser à une démence sénile, et qui se rapproche davantage du type de la démence paralytique que de celui de la syphilis cérébrale, sans hyperalbuminose ni lymphocytose du L. C.-R. ; et à l'autopsie on trouve les méninges molles sans lésions ni microscopiques ni macroscopiques, tandis que la substance cérébrale présente les lésions caractéristiques de la P. G.

M. LABUCHELLE.

**Le Syndrome Humoral de la Paralysie générale. Applications au diagnostic différentiel**, par RENÉ TARGOWLA, *Presse médicale*, n° 7, p. 99, 24 janvier 1925.

L'absence de syndrome humoral (au moins des réactions de spécificité) doit faire éliminer la paralysie générale. Associé aux données de l'examen clinique, l'étude minutieuse de ses éléments permet, dans nombre de cas difficiles, d'établir un diagnostic rapide entre la syphilis cérébrale méningo-vasculaire et la paralysie générale, bien qu'aucun d'eux, considéré isolément, ne soit pathognomonique de la maladie de Bayle : le diagnostic biologique de la paralysie générale n'est pas un problème de technique, c'est un problème clinique.

E. F.

**Contribution à l'étude du Treponema pallidum dans l'Ecorce cérébrale des Paralytiques généraux**, par A. C. PACHECO e SILVA. *Memorias do Hospicio de Juquery, Sao Paulo (Brasil)*, n° 1, 1924 (16 p. Fig. Bibl.).

**La Démence paralytique à Sao Paulo**, par FRANCESCO DA ROCHA et A. C. PACHECO e SILVA, *Archivos Brasileiros de Neuriazia e Psichiatria*, t. 6, fasc. 1-2, p. 1-22, 1924.

**Le Traitement de la Paralysie générale par l'Inoculation du Paludisme**, par A. WIZEL et L. PRUSSAK, *Encéphale*, t. 20, n° 2, p. 99-109, févr. 1925.

L'inoculation du paludisme donne dans la paralysie générale des résultats de beaucoup supérieurs à ce que peuvent produire les autres modes de traitement, et notamment le traitement spécifique. Les améliorations de l'état mental sont très fréquentes, celles de l'état neurologique sont possibles, de même que les modifications favorables des réactions humorales.

E. F.

## PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

**Contribution à l'Etude des Mécanismes schizophréniques**, par HENRI CLAUDE, E. MINKOWSKI et TISON, *Encéphale*, t. 20, n° 1, p. 1-13, janv. 1925.

Cette intéressante observation met en évidence certains mécanismes schizophréniques et leur engrenage réciproque; elle contribuera à préciser et à différencier la symptomatologie générale de cette affection ainsi qu'à situer certaines de ses variétés en dehors de la démence précoce proprement dite; rapprochée de nombreux cas de schizomanie rapportés par M. Claude, elle aidera à mieux comprendre une variété d'états psychopathiques généralement mal étudiés et mal interprétés.

E. F.

**Ce que vient faire l'Histamine dans la Pathogénie de la Démence précoce**, par LANFRANCO CIAMPI et ARTURO AMEGHINO, *Revista de Criminología, Psiquiatría y Med. leg.*, t. II, n° 61, 1924.

**Sur la prétendue Pathogénie aminique de la Démence précoce**, par LANFRANCO CIAMPI et ARTURO AMEGHINO, *Revista sud-Americana de Endocrinología, Immunología y Quimioterapia*, t. 7, n° 8, août 1924.

**Le « Plasmodium vivax » dans la thérapeutique de la Démence précoce**, par MARIO FIAMBERTI, *Quaderni di Psichiatria*, t. 11, 1924.

**Un nouveau moyen d'investigation chez les Déments précoce et les Schizophrènes, l'Ethérisation**, par HENRI CLAUDE, A. BOREL et GILBERT ROBIN. *Bull. off. de la Soc. de Psychiatrie de Paris*, p. 11, 20 nov. 1924. *J. de Physiologie*, fév. 1925.

**A propos de quelques Lésions Vasculaires dans la Psychose Maniaque dépressive**, par C. TRÉTIAKOFF et F. MARCONDES VIEIRA. *Memórias do Hospício de Jucuary, São Paulo (Brasil)*, n° 1, 1924 (12 p., fig., bibl.).

Après un exposé de l'état actuel de la question, les auteurs rapportent un cas de psychose maniaque dépressive où l'examen des centres nerveux leur a montré l'existence d'une hémorragie méningo-corticale à foyers multiples, à prédominance frontale, et sans lésions vasculaires chroniques bien caractérisées.

A. LEMAIRE.

**Manie chronique. Démence incomplète**, par GODARD, *Soc. Méd. psychol.*, 29 déc. 1924. *Annales Méd. psychol.*, n° 1, p. 61, janvier 1925.

**Mélancolie, Obsessions et Syndrome d'Influence**, par HENRI CLAUDE, RENÉ TARGOWLA et M<sup>me</sup> BADONNEL, *Soc. Méd. psychol.*, 29 déc. 1924. *Annales Méd. psychol.*, n° 1, p. 48, janvier 1925.

## PSYCHOSES CONGÉNITALES

**Etude de l'histopathologie de l'Idiotie familiale amaurotique (type infantile de Tay-Sachs)** (A. study of the histopathology of amaurotic family idiocy (infantile type of Tay-Sachs), par GEORGE B. HASSIN (de Chicago). *Archives of Neurology and Psychiatry*. Vol. 12, n° 6, décembre 1924 (23 p., 14 fig.).

L'auteur rapporte un cas d'idiotie familiale amaurotique observé chez un enfant de 13 mois, d'origine juive russe, décédé un mois et demi après son entrée à l'hôpital. Il donne une longue et minutieuse analyse, avec figures à l'appui, des découvertes microscopiques et histologiques faites à l'autopsie et conclut que les altérations remarquées sont endogènes, d'abord congénitales, plus tard dégénératives, et affectant principalement les cellules ganglionnaires. Ces altérations sont de forme aplasique, une partie de la cellule ganglionnaire ne s'est pas développée, manquant de substance de Nissl. Plus tard, il se produit une dégénérescence de quelques-unes des cellules ganglionnaires aplasiques, amenant secondairement une dégénérescence nerveuse et des phénomènes de réaction gliomateuse. Ces phénomènes, aussi bien congénitaux que dégénératifs, sont plus accentués dans les couches optiques.

TERRIS.

## THÉRAPEUTIQUE

**Radiothérapie. Les effets dangereux des grosses doses données en peu de temps. Les petites doses ont-elles un effet pernicieux ? Excitent-elles la croissance d'un néoplasme**, par A. GUNSETT (de Strasbourg). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. VIII, n° 11, p. 481, 1924 (Bibl.).

Dans ce rapport, très documenté, présenté au Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences (Liège, 1924), l'a. examine l'importante question des doses en radiothérapie du cancer et de leur répartition dans le temps. Il rappelle que, tandis qu'en France on a toujours préconisé de fortes doses, mais établies sur une durée d'une huitaine de jours, les auteurs allemands ont pendant longtemps jugé indispensable de donner la dose cancérotique en une seule séance. Actuellement, certains radiologues allemands tendent à abandonner l'emploi des hautes doses données en peu de temps qui sont dangereuses, mais n'ont pas encore adopté la méthode française. Gunsett montre que cette dernière est entièrement justifiée, qu'on l'envisage à la lumière des travaux de Regaud et de son école, ou qu'on la juge sur les résultats cliniques. A cet effet, l'auteur démontre successivement : 1<sup>o</sup> Que les grosses doses absorbées en un temps très court peuvent provoquer des lésions locales graves ou des altérations de l'état général des malades allant jusqu'à la mort ; 2<sup>o</sup> que, contrairement à une opinion généralement admise, l'effet d'excitation des rayons à petites doses n'est pas prouvé d'une manière certaine. D'une revue critique de l'action des petites doses sur les plantes, sur les protozoaires, sur les œufs, sur les tissus animaux et humains, soit à l'état normal, soit à l'état néoplasique, il conclut que les quelques expériences qui ont amené certains auteurs à énoncer l'action exci-

latrice des petites doses sont à réviser, tandis que l'on doit admettre avec la majorité des expérimentateurs que cette action est inexistante.

ANDRÉ STROHL.

**Sur le traitement de la Coqueluche par la Radiothérapie**, par L. BONER (de Caen).

*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. VIII, n° 11, p. 509, 1924.

Six observations de coqueluche dans lesquelles les médications ordinaires ont eu une action très inégale et qui ont guéri avec une, deux, trois ou quatre séances de radiothérapie.

ANDRÉ STROHL.

**L'Action thérapeutique des Rayons ultra-violets**, par FRAIKIN et YVES BURILL.

*Société française d'Electrothérapie*, t. 32, n° 9, p. 224, novembre 1924.

Exposé des résultats thérapeutiques obtenus avec des générateurs de lumière ultra-violette. L'A. distingue les applications générales dans les cas de dyspepsie, névropathie, péritonite chronique, obésité, rachitisme, anémie, et les applications locales, pour des synovites, ostéites, fistules simples ou bacillaires, furoncles et acné. Il conclut que l'héliothérapie artificielle est un moyen thérapeutique puissant qu'il convient d'étudier attentivement.

ANDRÉ STROHL.

**La Tryparsamide dans la Syphilis nerveuse** (Tryparsamide in Syphilis of the nervous system), par SIDNEY I. SCHWARZ et LEE D. CADY (de Saint-Louis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 13, n° 1, janvier 1925.

Après avoir constaté, sur des animaux, que la tryparsamide augmentait la résistance et la réaction cellulaire de défense contre l'infection due au spirochète, les auteurs ont appliqué ce traitement aux malades de l'hôpital Barnes. La quantité administrée variait de 1 gr. 5 à 4 gr. selon le poids du malade. Les piqûres par voie intraveineuse furent d'abord pratiquées toutes les semaines. Plus tard, on alterna avec des piqûres d'arsphénamine. Pendant la durée du traitement, deux ou trois doses de mercure, intramusculaires, étaient administrées au malade chaque semaine. Schwab et Cady traitèrent 97 malades, dont 13 atteints de névrite ou d'atrophie optique. Dans 27 cas, le traitement fut accompagné de troubles visuels passagers. Sur les 13 malades atteints de névrite ou d'atrophie optique, 4 empirèrent, les 9 autres restèrent stationnaires ou furent légèrement améliorés. Pour les autres, une amélioration physique et scérologique, celle-ci parfois passagère, fut presque toujours observée. Cette amélioration fut surtout frappante chez les malades atteints de paralysie générale. Les auteurs concluent que le traitement par la tryparsamide est celui qui leur a donné les meilleurs résultats.

TERRIS.

**Résultats du traitement par la Tryparsamide de la Syphilis Nerveuse et de certaines Affections non syphilitiques** (Results of administration of tryparsamide in syphilitic disease of the nervous system and in certain other diseases of a non-syphilitic character), par FOSTER KENNEDY et THOMAS H. DAVIS (de New-York). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 13, n° 1, janvier 1925.

Les auteurs ont essayé le traitement combiné : tryparsamide arsphénamino-mercure, dans des cas de tabes, paralysie générale, syphilis méningo-vasculaire, tabes paralytique, sclérose en plaques, encéphalite. Pour la sclérose en plaques, ce traitement leur

semble nettement contre-indiqué. Pour l'encéphalite, ils ont obtenu de bons résultats dans 3 cas aigus, mais qui auraient pu guérir, pensent-ils, en dehors de ce traitement. Toutefois, la tryparsamide semble avoir eu une action tonique marquée qui a peut-être contribué à les préserver des séquelles pseudo-parkinsoniennes. Dans les affections syphilitiques, ce traitement leur semble de beaucoup supérieur aux autres, particulièrement dans les cas de paralysie générale et de tabes, où les douleurs radiculaires sont fréquemment supprimées. L'amélioration sérologique est moins sensible.

TERRIS.

**Traitemen<sup>t</sup> Intra-arachnoidien des Affections M<sup>é</sup>tasiphilitiques ; ses bases exp<sup>érimentales</sup>, par G. MARINESCO et STATE DRAGANESCO, *Presse m<sup>é</sup>dicale*, n<sup>o</sup> 9, p. 130, 31 janv. 1925 (6 fig.).**

Constatations histologiques et expérimentales d'où il résulte que les substances médicamenteuses introduites dans l'espace sous-arachnoidien spinal se localisent au niveau de la moelle, des racines, du nerf optique et vont jusqu'à l'écorce cérébrale.

L'auteur insiste sur ceci que le traitement sous-arachnoidien, visant à atteindre l'agent pathogène profondément situé, ne consiste pas en un petit nombre d'injections, mais en des injections répétées, intrarachidiennes et intraveineuses, qui arriveront à fixer de grandes quantités de néo-salvarsan dans le système nerveux.

Ainsi s'expliquent les résultats satisfaisants obtenus par la méthode que Marinesco préconise.

E. F.

**L'action de la Bulbocapnine sur la Paralysie agitante et sur d'autres Maladies avec Tremblements (The Action of Bulbocapnine on Paralysis agitans and other Tremor diseases), par H. DE JONG et G. SCHALTENBRAND (Clinique neurologique, Pr Brouwer, Amsterdam). *Neuropathie (P<sup>éri</sup>odique adjoint des Psychiatr.-Neurol. Bladen, Amsterdam)*, 1924 (n<sup>o</sup> 6, p. 61-73).**

La bulbocapnine est un alcaloïde de la formule C18 H 13 N (OCH<sub>3</sub>) (OII)3, donc chimiquement en très intime rapport avec l'apomorphine. De Jong avait démontré que la bulbocapnine produit un état « cataleptoïde » chez le chat.

Partant de l'idée que cette action *hypokinétique* pourrait avoir une influence d'ordre inhibiteur sur les états *hyperkinétiques* en clinique, les auteurs ont enregistré divers tremblements avant et après l'injection du sel hydrochlorique de bulbocapnine, ceci accompagné chaque fois d'expérimentations de contrôle.

Dans quatre cas de paralysie agitante, dans le tremblement cérébelleux et dans le tremblement dit essentiel, la bulbocapnine diminue la hauteur du tremblement. Dans un cas de paralysie agitante très avancée, ils ont pu diminuer la hauteur des oscillations jusqu'au quart.

Ils prétendent que l'efficacité de la bulbocapnine ne dépend pas de la cause des tremblements, et que cet alcaloïde possède une influence soit sur diverses parties du système nerveux, soit sur le « final common path » (voie finale commune) des tremblements d'après Sherrington.

En présence de ces résultats, ils prévoient la possibilité de l'application thérapeutique de la bulbocapnine dans les conditions hyperkinétiques ; des investigations à ce point de vue ont déjà commencé.

A. GROENEVELD.

**Les Barbiturates de Diéthylamine en Injections intraveineuses sédatifs héroïques de l'Agitation, par LAIGNEL-LAVASTINE, *Bull. off. de la Soc. de Psychiatrie de Paris*, p. 12, 20 nov. 1924, *J. de Psychologie*, févr. 1925.**

**Les Injections intraveineuses et intramusculaires de Somnifène dans les Etats Psychopathiques et Névropathiques**, par CROUZON et LEMAIRE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 48, n° 37, 12 décembre 1824.

C'est la thérapeutique de choix des grandes agitations.

E. F.

**Le Somnifène intra-veineux chez les Aliénés**, par QUERCY et DODART DES LOGES. *Soc. Méd. psychol.*, 29 déc. 1924. *Annales Méd. psychol.*, n° 1, p. 56, janv. 1925.

Dans des cas d'agitation extrême d'origine toxi-infectieuse, l'injection intra-veineuse de somnifène a donné des résultats remarquables ; un état d'agitation au cours d'une psychose autre que la manie peut être, non seulement suspendu, mais définitivement supprimé grâce à une ou plusieurs injections intra-veineuses de somnifène.

E. F.

**Sur un cas d'Ophtalmoplégie interne subaiguë transitoire consécutive à une anesthésie au Somnifène intra-veineux**, par LÉONARDON-LAPERVENCHE. *Soc. anat.-clin. de Bordeaux*, 10 nov. 1924. *J. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 102, n° 3, p. 124, 10 févr. 1925.

**Le Sulfate d'Atropine dans les Agitations Psycho-motrices**, par A. POPEA, J. CONSTANTINESCO et GIURGIU. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 7, p. 188, sept. 1924.

**L'Extrait Hypophysaire et l'Insuline chez les Anxieux**, par J. TINEL. *Bull. off. de la Soc. de Psychiatrie de Paris*, p. 1, 16 oct. 1924. *J. de Psychologie*, févr. 1925.

**L'Opithérapie Hypophysaire chez les Mélancoliques**, par LAIGNEL-LAVASTINE et E. COULAUD. *Bull. off. de la Soc. de Psychiatrie de Paris*, p. 7, 16 oct. 1924. *J. de Psychologie*, févr. 1925.

**Le Traitement de la Céphalée, suite d'Anesthésie rachidienne**, par CH. DUJARIER. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, an 51, n° 4, p. 115, 28 janv. 1925.

La cause de la céphalée est l'hypopression du liquide céphalo-rachidien ; le traitement est une injection intraveineuse de 10 cc. d'eau distillée.

E. F.

**La Sympathectomie hypogastrique a-t-elle sa place dans la Thérapeutique gynécologique ?** par GASTON COTTE. *Presse médicale*, n° 7, p. 98, 24 janv. 1925.

## NÉCROLOGIE

Le Professeur ADOLPHE VON STRÜMPPELL est mort à Leipzig le 10 janvier 1925. La *Revue Neurologique* ne peut laisser passer inaperçue en France la disparition d'un des Neurologistes allemands qui, après W. Erb, dont il fut, sinon l'élève direct, du moins l'élève adoptif, ont joui du plus grand et du plus mérité renom.

Professeur de Clinique Interne, il consacra un grand nombre de ses travaux à la Neurologie. Sans prétendre les signaler tous, nous rappellerons ceux qui ont trait à la Pseudo-sclérose, aux scléroses combinées, à la Polio encéphalite infantile, aux phénomènes et troubles extra-pyramidaux et à l'Amyostasie, à l'Aphasie, à l'Hystérie et aux Névroses traumatiques. — La description de son Tibialisphaenomen retint l'attention générale et fut adoptée sous le nom de signe de Strümpell.

STRÜMPPELL était né à Dorpat en juin 1853; une grande partie de sa carrière se déroula à Leipzig. Il fut un des fondateurs et un des directeurs de la *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, ainsi que de la Société des Neurologistes allemands. Son Traité de Médecine et de Thérapeutique eut le plus grand succès.

Il ne nous appartient pas de parler des qualités de l'homme privé qui lui valurent de nombreuses et fidèles amitiés. Il faut ici rendre hommage à l'originalité et à la clarté de son esprit, ainsi qu'à la précision de ses descriptions.

Le nom de Strümpell est de ceux qui resteront dans l'histoire de la Médecine.

PIERRE MARIE.

---

Le Gérant : J. CAROUJAT

nvier  
rance  
ont il  
grand

s tra-  
erons  
Polio  
: et à  
— La  
ndop-

rière  
de la  
Neu-  
eut le

ui lui  
l'ori-  
tions.  
a Mé-